

PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof.
Nonne-Hamburg, Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Quincke**-Kiel.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

VIERUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 27 Abbildungen und 24 Kurven.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1922.

THEOLOGY
JOHN JACKSON

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 74. Bandes.

Erstes bis viertes Heft.

(Ausgegeben Mai 1922.)

	Seite
Elfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Braunschweig am 16. und 17. September 1921	1

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben Juni 1922.)

Pophal, R., Zur Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene. [Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Dr. P. Schröder)]	269
Waltz, Wilhelm, Über die Blasensensibilität. [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg a. L. (Direktor: Prof. Schwenkebecher)]	278
Sarbo, Arthur von, Über Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1920er Epidemie. (Mit 5 Abbildungen.) [Aus der Nervenabteilung des St.-Stephan-Spitals Budapest]	285
Isserlin, A., Über Störungen im extrapyramidalen System mit besonderer Berücksichtigung der postencephalitischen. [Aus der II. Medizinischen Klinik in München (Prof.: Fr. v. Müller)]	319
Bonsmann, M. R., Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. [Aus der Medizinischen Klinik Augusta-Hospital der Universität Köln (Direktor: Prof. Külbs)]	343
Wüllenweber, Gerhard, Weiterer Beitrag zur Frage der prognostischen Bedeutung des Verhaltens des Liquor spinalis bei isolierten syphilitischen Pupillenstörungen. [Aus der Universitäts-Nervenlinik des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Leiter: Professor Dr. Nonne)]	350
Pichler, A., Erfahrungen über das Gesichtsfeld bei frischen und alten Unfallverletzungen	357
Kellner, Frank, Ein Fall von echter reflektorischer Pupillenstarre nach Diphtherie. [Aus der Universitäts-Nervenlinik des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf (Prof. Dr. Nonne)]	366
Zeitschriftenübersicht	369

5777

Elfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nerven- ärzte in Braunschweig am 16. und 17. September 1921.

Am 16. und 17. September 1921 fand in Braunschweig die 11. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar in der Technischen Hochschule daselbst.

Es waren unter andern anwesend die Herren:

Aly-Oeynhausen, Arinstein-Berlin, Aßmann-Leipzig, Beckmann-Oeynhausen, Benning-Rockwinkel b. Bremen, Benno-Goslar, Benthaus-Paderborn, Bergenthal-Düsseldorf, Berliner-Berlin-Schöneberg, Bickel-Halle, Bieling-Friedrichsroda, Bingel-Braunschweig, Boehme-Bochum, Börnstein-Frankfurt a. M., Bostroem-Leipzig, Böwing-Erlangen, Brill-Magdeburg, Bumke-Leipzig, Cassirer-Berlin, Cohen-Hamburg-Friedrichsberg, Cords-Cöln, Curschmann-Rostock, Dinkler-Aachen, Dreyfus-Frankfurt a. M., Edzard-Bremen, von Ehrenwall-Ahrweiler, Fischer-Prag, Fleck-Hamburg, Fleischmann-Nassau, Foerster-Breslau, Freund-Breslau, Freyberg-Osnabrück, Fritsch-München, Fürnrohr-Nürnberg, Gatti-Genua, Gerson-Bielefeld, Giese-Baden-Baden, Goldberg-Breslau, Goldstein, K., Frankfurt a. M., Goldstein, M., Magdeburg, Greving-Erlangen, Haenel-Dresden, Hallervorden-Landsberg a. d. W., Hampe-Braunschweig, Happel-Braunschweig, Haupt-Breslau, Hees-Bremen, Hermel-Runteln a. W., Hinrichs-Braunschweig, Hinz-Braunschweig, Hirschfeld-Berlin, Jakob-Hamburg, Jelliffe-New-York, Jolly-Düsseldorf, Jolowicz-Leipzig, Josephy-Hamburg-Friedrichsberg, Kalberlah-Hohe Mark, Kalischer-Berlin-Schlachtensee, Kastan-Königsberg Ostpr., Ketz-Bremerhaven, Klien-Leipzig, Köster-Flensburg, Krefft-Braunschweig, Langelüddeke-Hamburg, Laudenheimer-Alsbach i. Hess., Lekisch-Essen, Levin-München, Lewy, F. H., Berlin, Lienau-Hamburg, Lilienstein-Bad Nauheim, Loeb-München-Gladbach, Loewenthal-Braunschweig, Lübbers-Hannover, Maas-Berlin-Buch, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Marpuia-Bethel-Bielefeld, Martens-Braunschweig, Maschmeyer-Göttingen, Matzdorf-Hamburg, Eggendorfer-Hamburg, Mendel, K., Berlin, Meyer, E., Saarbrücken, Meyer, O. B., Würzburg, Mingazzini-Rom, Misch-Halle, Mixius-Oeynhausen, Nonne-Hamburg, Osann-Hannover, Peltzer-Bremen, Eppendorf-Hamburg-Eppendorf, Pfeifer-Halle, Pfeifer-Leipzig, Poensgen-Bochum, Poensgen-Essen, Pollak-Wien, Popper-Prag, Quensel-Leipzig, Buschke-Essen, Reckmann-Oeynhausen, Reese-Hamburg, Rind-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 74.

1

fleisch-Dortmund, Roeper-Hamburg, Rothmann-Elbing, Ruhemann-Berlin, Schenk-Marburg, Schlesinger-Hannover, Schmidt-Sondershausen i. Th., Schmitt-Leipzig, Scholl-Cassel, Schom-Kopenhagen, Schott-Cöln, Schultze-Bonn, Schuster-Berlin, Seeligmüller-Halle, Seige-Liebenstein, Serog-Breslau, Sinn-Neubabelsberg, Sittig-Prag, Spiegel-Wien, Stanojevic-Agram, Stark-München, Steinrück-Blankenburg, Sternschein-Wien, von Strümpell-Leipzig, Többen-Münster, Trömner-Hamburg, Voit-Oeynhausen, Volland-Bethel-Bielefeld, Voß-Düsseldorf, Wallenberg-Danzig, Walter-Rostock, Weigeldt-Leipzig, Weygandt-Hamburg-Friedrichsberg, Wichmann-Pymont, Wichura-Bethel-Bielefeld, Wichura-Oeynhausen, Wigand-Oeynhausen, Willige-Hannover, Wimmer-Kopenhagen, Wölm-Sanat. Ulbrichshöhe, Wohlwill-Hamburg.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel (Berlin).

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von Erb, Erlenmeyer, A. Friedländer, Henschen, Roemheld.

Erster Tag.

Freitag, den 16. September.

Vorsitzender: vormitt. Herr Nonne (Hamburg),
nachm. Herr Strümpell (Leipzig).

Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren Kollegen!

Am Beginn der diesjährigen Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte erlaube ich mir, Sie im Namen des Vorstandes unserer Gesellschaft herzlich zu begrüßen. Ich glaube, daß die wenigen Stunden, die Sie in dieser altehrwürdigen, äußere und innere Kultur zeigenden Stadt zugebracht haben, Sie schon überzeugt haben werden, daß wir recht hatten, diese Stadt als Verhandlungsort zu wählen; diese Stadt, die uns Deutschen wieder einmal geistig und körperlich vor Augen führt, wie tiefgründig der Deutsche in großer Zeit war und wie aus politischer Stärke auch Kunst und Wissenschaft Kraft und Nahrung sogen.

Seit unserer letzten Versammlung, die unter den Auspizien unseres allverehrten Meisters von Strümpell abgehalten wurde, ist bei uns

fließig weiter gearbeitet worden, trotz der äußeren Schwierigkeiten, deren schnürende Wirkung wir alle spüren.

Wir danken Herrn Löwenthal aufrichtig dafür, daß er mit seinem hilfsbereiten Stabe uns alle so gut aufgenommen hat und benutzen die Gelegenheit, ihm zu sagen, daß wir seine Verdienste für unsere Spezialwissenschaft seit langen Jahren kennen und würdigen und daß wir ihm noch viele Jahre in erfolgreichem Wirken wünschen.

Hier in Braunschweig wirkte Geheimrat Richard Schulz, ein Schüler von Wilhelm Erb in der Zeit, als Erb unter Friedreich in Heidelberg in der Neurologischen Poliklinik arbeitete. Zunächst praktischer Arzt in Braunschweig, ward er am herzoglichen Krankenhaus zunächst Prosektor und dann Leiter der medizinischen Abteilung des Krankenhauses. Er hat hier zahlreiche Arbeiten über Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen verfaßt, so über Lateralsklerose, über Ataxie, Landrysche Paralyse, bulbäre Apoplexie, über die Bedeutung der Sehnenreflexe bei Beurteilung von Simulation von Rückenmarkserkrankungen und über Unfallkrankungen. In allen diesen Arbeiten war der nachhaltige Einfluß seines Lehrers Erb unverkennbar.

Noch ein anderer Mann von bestem Namen hat hier in Braunschweig gewirkt, Geheimrat Oswald Berkhan. Er war vielleicht der letzte Veteran aus der Zeit des Kampfes für eine bessere Behandlung der Geisteskranken und Geistesschwachen. Er war Schüler des Würzburger Psychiaters Marcus und wurde beeinflusst von dem damals noch in Würzburg wirkenden Virchow. Er wurde der Bahnbrecher für die Errichtung von Hilfsschulen. Ein besonderes Verdienst erwarb er sich durch seine eingehenden Forschungen über kindliche Sprachstörungen; er forderte und errichtete Sprachheilkurse für sprachkranke Kinder schon 1883. Für das Land Braunschweig erreichte er die Gründung einer Idiotenanstalt und einer Pflegestätte für Epileptische. Sein Forschungsgebiet erstreckte sich auch auf anthropologische Aufgaben, wie Schädelkunde und Entartungszeichen, und alles das forschte und leistete er gewissermaßen im Nebenberuf als allgemein hochangesehener Praktiker in Stadt und Land Braunschweig. Er erreichte das biblische Alter von 83 Jahren.

Vir haben in unserem engeren Kreise auch in diesem Jahre wieder ste zu beklagen, die uns der unerbittliche Tod gebracht hat:

Unser Mitglied Ebers, neben Zacher der Inhaber und Leiter des kranken Sanatoriums Ebers in Baden-Baden, starb im Alter von 5 Jahren. Er war ein Sohn des bekannten Ägyptologen und Schrift-

1*

stellers Ebers. Seine weitere Ausbildung nach dem Staatsexamen erhielt er bei Gerhardt, Ziemßen, Neißer, ferner noch bei Rößlein und Tuczek. Mit dieser vielseitigen Ausbildung ausgerüstet übernahm er 1910 das Sanatorium in Baden-Baden; dort hat er ununterbrochen gewirkt. Am 11. September 1920, also in den Tagen unserer letzten Leipziger Versammlung, erlag er dort einem apoplektischen Anfall. Er war ein fleißiger Besucher unserer Badener Versammlungen und wird manchem von Ihnen in seiner ärztlichen Tätigkeit bei Ihren Kranken ein treuer Helfer gewesen sein.

In Frankfurt a. M. starb Dr. Asch im Alter von 65 Jahren an Sklerose der Koronararterien. Er wurde Mitglied unserer Gesellschaft anlässlich unserer Frankfurter Jahresversammlung. Er war ein angesehener Praktiker in Frankfurt a. M., der sich für die Neurologie lebhaft interessierte, ohne eigene Arbeiten auf diesem Gebiete gebracht zu haben.

In diesem Frühjahr starb Geheimrat Kispert in München. Er war ein ernst strebender, feingebildeter Mensch. Früher Gesandtschaftsarzt in Madrid, hatte er sich in den letzten Jahren von der beruflichen Tätigkeit zurückgezogen, um sich dann ganz seinem Lebenswerk „Das Weltbild ein Schwingungs-Erzeugnis der Hirnrinde, eine naturwissenschaftliche Grundlage der Psychologie“ zu widmen. Das Buch erschien 1920. In diesem sehr in die Tiefe gehenden Werk, das von monistischer Seite eine sehr günstige Beurteilung erfahren hat, widmet sich Kispert dem uralten Problem vom Gegensatz zwischen Leib und Seele. Er kommt zu der Auffassung, daß ein solcher Gegensatz nicht besteht und daß nur zwei Begriffe für ein Wesen gesetzt werden. Kispert führt alle als psychisch betrachteten Vorgänge auf körperliche Grundlagen zurück, er weist die alte dualistische Vorstellung einer sinnlichen und übersinnlichen Welt ab. K. trägt ein auf allen Gebieten menschlichen Wissens gesammeltes Beweismaterial zusammen zur Stütze seiner Enkinemalehre, und doch muß man sagen, daß in diesem Buch das Erkenntnis-Theoretische nicht gebührend berücksichtigt wurde, und daß das große Unbekannte, das ewige X, auch in diesem Buch nicht beseitigt ist. Auch nach der Lektüre dieses Buches wird man dem großen Naturforscher Albrecht v. Haller recht geben: „Ins Innre der Natur dringt kein erschaffener Geist, glückselig, wem sie nur die äußere Schale weist.“ Aber wir müssen uns beugen vor dem tiefgründigen Forscher und Menschen, der sich in dieser Lebensarbeit kundgibt.

Am 16. Mai 1921 starb Alfred Saenger. Sie werden begreifen, daß mir dieser Tod besonders nahe gegangen ist, habe ich doch seit 1887 mit Saenger zusammen gelebt. In diesen 34 Jahren haben wir viel miteinander und nebeneinander, kaum jemals gegeneinander gearbeitet und gestrebt. Auch er war Schüler von Eisenlohr, — indirekt also auch von Erb, da sich Eisenlohr auch als Erbschüler bekannte, — in dem damals langsam auf dem Eppendorfer Gelände erstehenden Krankenhaus. Er kam von der Augenabteilung des St. Georger Krankenhauses, und ich kam von einer 2 jährigen Assistentenzeit bei Erb. Für die Neurologie interessierten wir uns beide schon als junge Assistenten gleichmäßig. Saenger war schon als Assistent von Eisenlohr in Eppendorf der ophthalmologisch-neurologische Konsiliarius. Er bildete sich bei Eisenlohr in der Diagnose organischer Nervenkrankheiten gründlich aus. Seine Praxis wuchs schnell, und bereits nach kurzem baute er sich im St. Georger Krankenhaus eine neurologisch-poliklinische Tätigkeit aus, die er zunächst im Anschluß an die chirurgische Poliklinik des Krankenhauses, dann zusammen mit der Wilbrandschen Augen-Poliklinik leitete. Das Spezialgebiet Saengers, die Neurologie des Auges, war bei ihm organisch gewachsen durch seine Lehrjahre bei dem Oberarzt der Augenabteilung Haase und durch seine Zusammenarbeit mit Wilbrand. Auf diesem Gebiet ist er wirklich Autorität gewesen und hat in gemeinsamer Arbeit mit Wilbrand sein Standardwerk geschrieben. Es ist dies eine Arbeit von mehr als 25 Jahren, und noch ist der allerletzte Federstrich nicht getan. Auf der letzten Reise, die er seiner Erholung in Baden-Baden und seiner Genesung in Nauheim widmen wollte, hat er noch an Korrekturen gearbeitet und einige Kapitel neu geschrieben. Vor 10 Jahren wurde er leitender Oberarzt einer inneren Abteilung am Allgemeinen Krankenhaus St. Georg. Es sind wohl nur wenige in diesem Kreise, die Saenger nicht mehr oder weniger nahe gekannt, und ich darf wohl mit Recht sagen, geschätzt haben. Wie er in Hamburg bei den Ärzten und dem Publikum durch seine nie versagende Hilfsbereitschaft in praktischen und wissenschaftlichen Dingen beliebt war, so war er es auch auf unseren Versammlungen. Er gab immer und hat das durch Referate, Vorträge und Beteiligung an Diskussionen bewiesen. Er gehörte zu den Gründern unserer Versammlung und hat bis zum letzten Jahre dem Vorstand angehört. Er hat ein erfolgreiches, breites und schönes Leben geführt; erfolgreich in praktischem und wissenschaftlichem Sichauswirken. Vor 2 Jahren begann ein chronisches Herz-

leiden, das von berufener Seite gleich erkannt wurde, von dessen Existenz aber nur der Kranke selbst, seine Frau und 2 Ärzte wußten. Er hat seine Tätigkeit nicht vermindert und legte sich nur im geselligen Verkehr Beschränkung auf. In Baden-Baden und in Nauheim suchte er Heilung bzw. Besserung, sie sollte ihm nicht zuteil werden. In Nauheim ist er einem schweren Anfall von Angina pectoris erlegen. In der Geschichte der neurologischen Wissenschaft und in den Annalen unserer Gesellschaft wie in denen der Hamburger Krankenhäuser wird Saengers Name einen Ehrenplatz behalten.

Es geziemt uns hier, auch Ludwig Beckers zu gedenken, der, fast 80 Jahre alt, erst vor kaum 4 Monaten aus dem Leben schied. Er war der Altmeister der ärztlich-wissenschaftlichen Sachverständigentätigkeit. Die Einführung der deutschen Sozialgesetzgebung gab ihm Gelegenheit, sein rühmlichst bekanntes Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit zu schreiben, ein Buch, das 1914 in 7. Auflage erschien. Das Buch räumte mit der bis dahin fast ausschließlich getriebenen Kasuistik auf, schälte aus der Erscheinungen Flucht das allgemein Gültige, bleibend Wertvolle heraus und brachte es auf eine bestimmte Formel. Mit Arthur Leppmann zusammen begründete er 1895 die „Ärztliche Sachverständigen-Zeitung“. Ein eigenartiges Geschick hat diesen hervorragenden Sachverständigen und trefflichen Mitarbeiter Beckers, einen der bekanntesten Berliner Ärzte, nahezu gleichzeitig fortgerafft. In Arthur Leppmann hat die Neurologie einen Mann verloren, der in der Wissenschaft der gerichtlichen Psychiatrie an erster Stelle stand. Als Schüler von Neumann (Königsberg) vertrat er ihn nach dessen Tode ein Jahr lang, wurde dann nach Berlin ans Zellengefängnis Moabit berufen, wo eine Beobachtungsabteilung für geisteskranke Verbrecher eingerichtet war. Hier entfaltete er eine große wissenschaftliche und praktische Tätigkeit und fand nebenbei noch Zeit, als Kreisphysikus und als Mitglied des Medizinalkollegiums der Provinz Brandenburg tätig zu sein. Seine Gutachten sind vorbildlich in ihrer Kombination von objektiv kritisch-wissenschaftlicher Beurteilung des Einzelfalles, mit warmem sozialem Verständnis für das Menschliche und Allzumenschliche. Leppmann war schon lange Jahre vor seinem Tode herzleidend und hat dennoch, mit einigen durch seine Krankheit bedingten Unterbrechungen, seine praktische und wissenschaftliche Tätigkeit bis kurz vor seinem Tode durchgeführt. Auch er starb, wie Saenger, in den Sielen. Becker und Leppmann haben sehr viel beigetragen zur Erziehung der Ärzte

objektiv-kritischer, wissenschaftlicher Handhabung der Gütachtertätigkeit. Wenn trotzdem auch noch heute viele Ärzte gerade die objektive Kritik in Gutachten vermissen lassen, so beweist das nur, daß auch hier die Früchte nur langsam reifen; daß sie aber reifen müssen und reifen werden, das traue ich den Ärzten trotz täglicher trüber Aktenerfahrung zu, und ich betrachte die Werke von Naegeli und Reichardt über die Unfallneurosen als einen wichtigen weiteren Fortschritt zur Höhe.

Hatschek starb vor wenigen Monaten. Er war der Besitzer und Leiter des Sanatoriums Gräfenberg in Schlesien, das er zu einem erstklassigen Sanatorium ausgebaut hatte. Er hat es verstanden, neben der sonst die Arbeit eines vollen Menschenlebens verlangenden Sanatoriumstätigkeit noch wissenschaftlich tätig zu sein. Viele Jahre nacheinander brachte er im Winter mehrere Monate im Wiener Neurologischen Institut zu und hat anerkannt hervorragende Arbeiten auf dem Gebiet der vergleichenden Hirnanatomie geliefert. Seine Studien über die vergleichende Anatomie des roten Kernes und seiner Bahnen waren grundlegend. Von seinen klinischen Arbeiten sind besonders erwähnenswert seine Studien über Rückschlagskrankheiten. Seit 1913 war er ein kranker Mann; ein Hirntumor wurde schon damals in Wien von Eiselsberg operiert, eine schwere Schädigung des Sehvermögens konnte jedoch dadurch nicht aufgehalten werden. Eine Rezidivoperation, die ebenfalls Eiselsberg Ende vorigen Jahres vornahm, brachte keinen positiven Befund. Im Februar dieses Jahres konnte Foerster in Breslau einen Rezidivtumor von der Rinde des Stirnhirns entfernen, aber der Kranke vermochte den Eingriff nicht mehr zu überwinden. Einen edlen Menschen und tüchtigen Praktiker und Wissenschaftler haben wir in Hatschek verloren.

Und nun zu unserer Arbeit:

Das Referatthema behandelt ein Gebiet, das zurzeit, man kann wohl sagen, international interessiert. Auch hier wieder hat sich gezeigt, wie aus einzelnen sporadischen, unter sich zunächst anscheinend zusammenhangslosen Beobachtungen sich Zusammenhänge entwickeln können, die nicht geahnt waren. Wir haben wieder einmal gesehen, daß der Stand unserer Kunst nicht an einzelnen besonderen Ergebnissen messen werden kann, daß er vielmehr abhängig ist von den großen Gesichtspunkten und den großen Linien, die die Entwicklung bestimmen.

Die Parze webt in den bunten Teppich des Lebens immer seltener und spärlicher Fäden von goldenem Schein, hoffen wir, daß auf dieser Tagung solche Fäden gewebt werden.

Der Vertreter des ärztlichen Vereins zu Braunschweig sowie derjenige der ärztlichen Landesversammlung heißen die Versammelten in Braunschweig willkommen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

B e r i c h t.

Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände.

(Mit 1 Abbildung.)

Erster Berichterstatter (Anatomischer Teil): Herr E. Pollak (Wien).

Die Schöpfung des Begriffes des amyostatischen Symptomenkomplexes durch Strümpell fußte wohl im Bestreben des Klinikers, für eine größere Gruppe von Störungen der Motilität eine gemeinsame Basis zu bilden. Zur Zeit dieser klinischen Begriffsbildung war das ganze Gebiet gewissermaßen ein wenig abgelegen von der breiten Straße der anatomischen Forschung und vielleicht hat gerade dieser Versuch einer klinischen Gruppierung eines Symptomenkomplexes endlich auch den Anatomen und Pathologen veranlaßt, sich an dieses bisher einigermaßen vernachlässigte Gebiet heranzumachen. In zweiter Linie gab aber für die gerade in allerjüngster Zeit aufgenommene Forschung in dieser Richtung die auch noch gegenwärtig in der Welt herrschende Encephalitisepidemie den Anstoß zur intensiveren Beobachtung gerade jener Fälle, die wir als zum amyostatischen Symptomenkomplex gehörig betrachten. Hatte schon früher das klinische Bild häufig genauere und weniger gründliche Beschreibungen gefunden, so ist die anatomische und auch die pathologisch-anatomische Untersuchung eigentlich bedenklich in dieser Hinsicht zurückgeblieben. Es mag hier auch ein Prinzip der Trägheit mitspielen, welches den Anatomen immer wieder an den kortikalen Affek-

tionen festhielt und auch die normal-anatomischen Untersuchungen an den Neokortex fesselte. Vielleicht stehen wir jetzt wieder an der Schwelle einer Rückkehr zu den Forschungen betreffs der phylogenetisch älteren Zentralnervensystemanteile, wobei auch diesmal die anatomische Forschung von den klinischen dringenden Bedürfnissen mitgerissen werden dürfte. Gerade dies ist ja ein hohes Verdienst klinischer Arbeit und nicht zuletzt hat der Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes hier anregend auf den Anatomen gewirkt. Gegen den Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes wurden nun gerade von seiten der Anatomen (C. und O. Vogt, Economo und Schilder) entschieden Stellung genommen, welche in dieser Zusammenfassung eine unscharfe Präzisierung der anatomisch-pathologischen und klinischen Korrelate erblicken. Die Frage des amyostatischen Symptomenkomplexes in seinen anatomischen Punkten zu erörtern, soll der Inhalt meiner Ausführungen sein.

Wenn wir an die Beantwortung dieser schwierigen Frage herantreten, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, daß das ganze Gebiet heute noch stark umstritten ist und selbst die einfachsten anatomischen Bahnen und Zentren in ihrer gegenseitigen Beziehung Gegenstand der widersprechendsten Meinungen sind. Dies soeben Gesagte bezieht sich jedoch nicht nur auf die Verhältnisse im subkortikalen Innervationsmechanismus, sondern auch auf die mannigfaltigen Beziehungen zum Kortex, den wir wohl nicht absolut aus unseren Erwägungen werden ausschalten dürfen. Daß selbst der Kortex nicht ganz in unseren Darlegungen zurücktreten soll, ist wohl selbstverständlich, da einzelne Hirnabschnitte, wie das Frontalhirn und auch selbst Anteile der Zentralwindungen auch für den extrapyramidalen Motilitätsvorgang von Bedeutung sein dürften.

Wenn wir nun den Strümpellschen Erwägungen auch in anatomischer Hinsicht folgen, so ist das striäre System mit seinen Verbindungsorganen wohl auch von uns in das Zentrum der Ausführungen zu stellen, wobei wir auf die übrigen, vielleicht ebenso wichtigen Innervations- oder Regulationsapparate im Zentralnervensystem gleichfalls Rücksicht werden nehmen müssen. Ich würde es für verfehlt halten, auch hier der reinen Zentrenlehre zu huldigen, da wir gerade im phylogenetisch tieferstehenden Subkortex einen viel innigeren Connex mit anderen Innervationsapparaten erwarten müssen und daher auch auf das Zusammenarbeiten des Gesamtstatus der nervösen Zentralorgane besonderer Wert gelegt werden soll. Dies sei gleich hier mit

allem Nachdruck hervorgehoben, da ja von den meisten neueren Autoren gerade die Selbständigkeit des striären Systems betont wird und auch von diesen die konkurrierenden subkortikalen und kortikalen Apparate in den Hintergrund gerückt werden.

Wenn wir nun zu den Forschungsergebnissen der Anatomie übergehen, so müssen wir an das Striatumproblem, das bis heute noch immer auch für den Anatomen wie den Physiologen ein Rätsel geblieben ist, auf verschiedenen Wegen heranzukommen versuchen.

Für die Beantwortung der zahlreichen Fragen, die der Kliniker an den Anatomen stellt, stehen in der Striatum-Frage mehrere Wege offen. Die wichtigsten Fragen sind auf Grund phylo- und ontogenetischer Untersuchungen vielleicht zu lösen. Dann kommt der feinere Bau des Systems selbst und schließlich als wichtigster dessen Verbindungen, die uns die Frage der Selbständigkeit des Ganglions in physiologischer Hinsicht erklären können bzw. den funktionellen Charakter durch seine Beziehungen zu anderen Komplexen klären dürften. Es sei jedoch auch hier bereits betont, daß diese Untersuchungen noch weit hinter dem gestreckten Ziele zurückgeblieben sind, und es erscheint uns daher nicht verwunderlich, daß vorderhand noch der Pathologe und Kliniker auf dem unsicheren Fundament der anatomischen Verhältnisse seine Hypothesen baut.

Gehen wir nun zu den einzelnen Punkten unserer Untersuchungen über, so wollen wir zunächst nachprüfen, was die Studien über die Phylogenese dem striären System für unsere Frage an aufklärenden Tatsachen bringen. Ich setze gerade diese Untersuchungen an die Spitze meiner Ausführungen, da die Kenntnis beim Tiere bezüglich des striären Systems von großer Bedeutung ist, zumal ein Teil unserer physiologischen und anatomischen Beobachtungen durch das Tierexperiment vermittelt wurden. Den Anstoß zu diesen Untersuchungen gaben vor allem die ausgezeichneten Forschungen Edingers, der vor allem sich auf die Untersuchung jener Tierstufen verlegte, bei denen das Striatum einen dominierenden Charakter zeigt. (Hier spielen die Untersuchungen am Vogelhirn die bedeutende Rolle, da trotz bestehendem Pallium das Striatum einen Gutteil des Vorderhirns ausmacht.) Seine Untersuchungen gemeinsam mit Wallenberg haben auch bereits für unsere Erwägungen Wichtiges gebracht. Wir entnehmen hier zunächst eine wichtige Tatsache, nämlich die Verbindung von Vorderhirnganglion mit dem Thalamus opticus (Tectiothalamicus). Nach den Untersuchungen Edingers wird durch

diese Bündel eine Verbindung des Stammganglions des Vorderhirns mit den Ganglien des Zwischenhirns geschaffen. Eddinger beschreibt diesen Faserzug vom Knochenfisch angefangen auch bei Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern. Wichtig ist, daß mit zunehmender kortikaler Entwicklung dieser Faserzug an Umfang abnimmt. Trotzdem zählt Eddinger mit Recht diesen Faserzug zu den „Grundbündeln des Gehirnmechanismus“. Bezüglich dieser Verbindung, also des Tct. strio-thalamicus, erscheint uns auch in phylogenetischer Hinsicht ein spezieller Punkt von Wichtigkeit. Eddinger hat bereits darauf hingewiesen, daß bei den tiefststehenden Tieren, also z. B. bei den Fischen, das Vorderhornbündel nur mit dem Hypothalamus in Verbindung steht, während die Thalamusverbindungen erst mit dem Auftreten von Thalamusformationen in Erscheinung treten. Dies soll uns vielleicht anzeigen, daß wir in der hypothalamischen Verbindung die primäre Bahnverbindung zu suchen haben.

Bezüglich des Tractus strio-thalamicus haben die weiteren Untersuchungen am Vogelhirn, wie selbst Gehuchters Untersuchungen auch bei der Forelle sicher festgestellt, daß die Verbindung nicht nur striothalamisch, sondern auch thalamo-striär verlaufen. Diese Tatsache nimmt scheinbar mit der Größenzunahme des Thalamus zu. Diese Doppelläufigkeit der strio-thalamischen Verbindung erscheint mir, phylogenetisch erwiesen, von größter Wichtigkeit, da wir ja für den Menschen die gleichen Verhältnisse erschließen müssen. Experimentelle Untersuchungen Eddingers und Wallenbergs haben gezeigt, daß diese Doppelläufigkeit der Bahn bei den Vögeln wenigstens nur für die thalamische Verbindung des Vorderhirnganglions, nicht aber für die mesencephale gilt. Hervorgehoben werden muß, daß Eddinger die Teilung des Striatums selbst in mehrere Unterteilungen durchführte. Der Einfachheit halber will ich hier nur das Mesostriatum und Hyperstriatum, sowie Epistriatum anführen. Aus beiden erstgenannten Teilen gehen Fasern zum Thalamus opticus. Das Mesostriatum entspricht nach den späteren Untersuchungen von Kappers, de Vries, de Lange dem Palaeostriatum, während das Hyperstriatum Eddingers als Neostriatum von diesen Autoren bezeichnet wird. Ich möchte an dieser Stelle wieder einfügen, daß Kappers und seine Schule versucht en, diese bei den niederen Tieren auftretende Formierung des Striatums mit den Vorderhirnganglien bei den Säugern und beim Menschen zu identifizieren. Kappers läßt aus dem Paläostriatum = Mesostriatum Eddingers, den Globus pallidus und den Nucleus ansae

peduncularis hervorgehen, während der menschliche Nucleus caudatus und Putamen dem Neostriatum entsprechen sollten. Bezüglich der Relation von Striatum—Thalamus sei die Bemerkung Kappers hervorgehoben, wonach sich bei den Reptilien das Neostriatum gleichzeitig mit dem Nucleus ant. thalam. und den Schleifenkernen ausbilde, wobei jedoch auch auf die Entwicklung des Palliums hingewiesen werden soll. Wichtig ist es jedoch, daß Kappers die thalamo-frontale Bahn von Eninger und Wallenberg, die aus den neuen thalamischen Kernen entspringt, nicht nach dem Pallium, sondern nach dem Neostriatum verfolgt. Die weiteren Untersuchungen Kappers ergänzen Edingers und Wallenbergs Untersuchungen. Nach Kappers zeigt nun das Paläostriatum (= Globus pallidus + Nucleus ansae?) Verbindungen, wie bereits erwähnt, zum Thalamus opticus und Hypothalamus, außerdem auch zur Mittelhirnbasis und Oblongata. Erwähnt sollen nur Trigemini-Verbindungen (Jelgersma, Wallenberg) sein. Diese erstgenannten Bahnen sollen sensibel und motorisch sein, außerdem soll jedoch auch vom Paläostriatum eine Regulierung der Augenbewegungen möglich sein, was mir jedoch überaus fraglich erscheint. Wesentlich wichtiger erscheint uns der reiche Faseraustausch zwischen Neo- und Paläostriatum. Außerdem sieht jedoch Kappers auch bei den Vögeln eine sichere Verbindung des Neostriatums mit den Schleifenkernen des Thalamus. Diese Verbindung mit den sensiblen Thalamus-Endstätten auch des Trigemini führt Kappers zu dem Schluß, daß das Neostriatum den Funktionen der oralen Sensibilität diene. Andererseits weisen Beziehungen des Neostriatums zum Corpus genic. lat. daraufhin, daß das Striatum palliale Qualitäten übernehmen könne. Bei den Säugern läßt sich der Tct. strio-hypothalamicus wieder finden, wogegen die trigeminalen Beziehungen zu dem Basalkerngebiet sich noch nachweisen lassen (Wallenberg). Beziehungen zum Lob. olfactorius werden noch angenommen (Kappers). Wichtig erscheint uns jedoch die Tatsache, daß das Neostriatum durch die Entwicklung des Palliums und damit auch der Capsula interna eine wesentliche Abänderung erfährt. Letztere teilt das Striatum der Säuger in den Nucleus caudatus und Putamen. Phylogenetisch besteht somit der sichere Zusammenhang zwischen Caudatus und Putamen, eine Tatsache, die heute für unsere Darlegungen von großer Wichtigkeit ist und die heute allgemein anerkannt ist. Wenn auch, wie Spiegel ganz richtig bemerkt, schwierig ist, diese phylogenetische Entwicklung des Striatums im Sinne Kappers und seiner Schule bis ins Detail zu verfolgen, da sich hierbei

- große Differenzen ergeben, so haben wir doch auch für unsere Zwecke wertvolle Tatsachen gewonnen. Wir haben zunächst gesehen, daß wir hauptsächlich die Verbindung zwischen Thalamus und Striatum als konstantes Grundbündel kennen, daß diese Verbindung zwar mit Zunahme des Kortex gegenüber den kortikalen Faserzügen an Größe relativ zurücktritt. Wir haben auch gesehen, daß eine noch ältere Verbindung zum Hypothalamus besteht und daß die erstere (striothalam.) doppel-läufig ist und mit den wichtigen sensiblen Kerngebieten des Thalamus opticus in enger Beziehung steht. Bezüglich weiterer Befunde am Striatum der Säuger möchte ich hier nur auf die eingehenden Untersuchungen von Spiegel hinweisen. Aus seinen Untersuchungen seien hier nur einige Tatsachen hervorgehoben, die wir zum Verständnis der anatomischen Verhältnisse auch beim Menschen brauchen. Zunächst sei als Wichtigstes die Unabhängigkeit des Striatums vom Kortex erwähnt, worauf wir noch zurückkommen werden. Zweitens die Zunahme der Entwicklung des Globus pallidus bei den Primaten. Dies erscheint uns bei dem phylogenetisch ältesten Teil (Paläostriatum Kappers) um so auffallender, da es fast auf einen korrelativen Zusammenhang mit der Kortexentwicklung schließen läßt. Gegenargumente hat Spiegel auch hierfür angeführt. Bedeutsam ist aber, wie Spiegel schon bemerkt hat, der Parallelismus zwischen der Ausbildung vom Pallidum, Ansa lenticularis und Corpus Luysi.
- Spiegel ist die Zahl der den Pes umschlingenden bzw. ihn im medialsten Abschnitt durchbrechenden Fasern abhängig von der Größe des Globus pallidus. Die dorsalen Teile stehen hingegen in enger Relation zur Größe des Corpus subthalamicum. Phylogenetisch teilt Spiegel die Ansa lenticularis in den ventralen älteren und dorsalen jüngeren (subthalamischen) Teil. Wenn wir schließlich noch der Bemerkungen C. und O. Vogts gedenken wollen, so zeigt sich der Abschluß der Entwicklung des striären Systems bereits bei den Cercopithecinen, bei welchen das Striatum die gleiche Entwicklungshöhe wie beim Menschen erlangt hat. Es sei jedoch hier auf Differenzen bezüglich Form und Größe gerade der hypothalamischen Ganglien hingewiesen (Marburg). Was jedoch die Faserung aus dem Striatum anlangt, so sei der wichtigste Satz Edingers hier angeführt, „daß der mächtige und konstante Hirnteil des Striatums seine Faserung im wesentlichen in Thalamus und Hypothalamus erschöpft.“ Dieser Satz ist trotz einer Einschränkung von bedeutsamster und auch für die menschliche Anatomie und Pathologie von fundamentalster Wichtigkeit.

Als zweiten Punkt unserer Darlegungen müssen wir in aller Kürze auf die ontogenetische Entwicklung des Vorderhirnganglions hinweisen. Die ersten Untersuchungen von His, sowie die neueren, überaus genauen und zutreffenden Forschungen Hochstetters haben die Entwicklung des Streifenhügels genau erfassen lassen. Nach den Untersuchungen von His und Hochstetter können wir schon bei einem Embryo 14,8 mm an der lateralen Hemisphärenwand oder richtiger am Boden der kaudalen Aussackung der Hemisphärenblase eine Vorwölbung sich entwickeln sehen, die als erste Anlage des sogenannten Ganglienhügels bezeichnet werden kann. Gegen die Lamina terminalis verschmächigt sich diese Erhebung und endet in einiger Entfernung von der Mittellinie. Diese Erhebung kommt durch eine Verdickung aller Schichten der Hemisphärenwand zustande, wobei jedoch die innerste Schicht am stärksten vergrößert ist. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist im Anfang nur unscharf. Der Ganglienhügel zeigt schon hier deutlich Beziehungen zum Zwischenhirn (Stielkonustrichter, Rec. opticus). Bald tritt dann eine Furche auf, welche den Ganglienhügel in eine mediale und eine laterale Hälfte teilt. Langsam grenzt sich der Ganglienhügel mit zunehmendem Wachstum von der Umgebung ab. Unter dem Caudatus entwickelt sich Putamen und Globus pallidus. In frontalen Ebenen kann man sehr gut die in der Capsula interna liegenden Ganglienzellmassen erkennen, welche Caudatus und Putamen miteinander verbinden. Eine direkte Beziehung des Ganglienhügels zum Riechhohlraum besteht nicht. Allerdings überzieht eine gleichartige Zellmasse den Ganglienhügel wie die umgebende Hemisphärenwand.

Interessant ist auch, daß der der Capsula interna zugewendete Teil des Caudatus die gleiche Beschaffenheit zeigt wie das Putamen (Abgrenzung einer linsenförmigen, helleren Schicht gegen die dunkleren oberen Partien des Caudatus, Hochstetter). Das Schicksal dieser abgegrenzten Masse ist unbekannt. Aus diesen kurzen Beschreibungen geht hervor, daß sich sehr bald das Vorderhirnganglion aus den basalen Teilen der Hemisphärenblasen entwickelt, eine selbständige, von der Hemisphärenbildung unabhängige Entwicklung zeigt und auch bereits in frühen Stadien Beziehungen zu dem Zwischenhirn bietet. Wir sehen ontogenetisch eine ziemlich identische Bildung von Putamen und Pallidum und können auch beim Menschen den innigen Zusammenhang der beiden Striatumanteile bemerken. Es scheint nur, daß der Caudatus sich aus zwei verschiedenen Zelltypen konstruiert, wobei die eine

scheinbar mehr den oberflächlichen Hemisphärentypus zeigt, während die andere mehr dem der tieferen Schichten zu entsprechen scheint. Wesentliche Beziehungen zum Pallium, außer der Bildungsmatrix, bestehen nicht. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch in frühen Stadien eine breite Verbindungsfläche zwischen basaler Hemisphärenplatte (späterer Ganglienhügel bzw. Streifenhügel) und Thalamus opticus besteht, die sich mit zunehmendem Wachstum beider Ganglienmassen entsprechend vergrößert.

Nach diesen Ausführungen können wir nun zur Besprechung des striären Systems beim Menschen übergehen. Wir haben bereits gesehen, daß das Striatum eigentlich ein Hemisphärenteil ist, jedoch sowohl in seiner ganzen Entwicklung als auch histologisch eine spezielle, vom Kortex differente Weiterentwicklung erfährt. Wir haben auch sowohl ontogenetisch als phylogenetisch die engen Beziehungen zum Zwischenhirn gesehen und namentlich in der Verbindung des Striatums mit dem Thalamus bzw. Hypothalamus eines der bedeutendsten Faserbündel kennen gelernt. Es ist aber meines Erachtens ein Fehler, aus dem phylogenetischen Alter des Vorderhirnganglions auf seine Funktion allzuweite Schlüsse zu ziehen, da sich erstens auch das Striatum selbst nicht unwesentlich verändert und andererseits auch die Verbindungsorgane sich anders entwickelt haben. Gerade diese Relation zwischen striärer und kortikaler Ausbildung dürfte von großer Bedeutung sein.

Beim Menschen erlangt nun das Striatum oder vielleicht richtiger das Vorderhirnganglion seine höchste Differenzierung. Ich glaube zwar nicht, daß wir das reine Größenmoment an dieser Stelle hervorheben dürfen, da wir hier immer uns die Relation zur Gesamtgröße des nervösen Zentralapparates vor Augen halten müssen. Wie gesagt, haben auch C. und O. Vogt die striären Verhältnisse beim Affen als mit den menschlichen identisch erachtet und es scheint sogar, wie auch Marburg bemerkt hat, daß das striäre System beim Affen klarer erforscht werden könne als beim Menschen. Ob dies auch für die funktionelle Gleichwertigkeit (C. und O. Vogt) spricht, erschien mir nach dem Vorhergesagten doch zweifelhaft.

Wenn wir das Vorhirnganglion beim Menschen untersuchen, so nen wir heute zwei verschiedene Teile beschreiben. Erstens den sogenannten Streifenhügel (Corpus striatum), den wir aus Nucleus caudatus (Wanzkern) und Putamen als äußerstes Glied des Linsenkerns zusammengesetzt finden. Es erscheint uns diese Nomenklatur aus den früher

beschriebenen phylo- und ontogenetischen Verhältnissen ganz selbstverständlich (O b e r s t e i n e r). Die Teilung von Caudatus und Putamen erfolgt doch nur bei jenen Individuen, wo die Capsula interna einen größeren, geschlossenen Faserzug repräsentiert, während namentlich bei den niederen Tieren das Striatum eine Einheit vorstellt (Edingers Hyperstriatum, Kappers Neostriatum). Was nun den feineren Bau des Corpus striatum anlangt, so zeigt sich eine Übereinstimmung im histologischen Bau zwischen den beiden Konstituenten. Wenn wir den ausführlichen Beschreibungen C. und O. Vogts bezüglich des Aufbaues des Striatums folgen, so haben wir z. B. beim Nucleus caudatus wie beim Putamen das eine zunächst charakteristisch, daß der äußere Teil faserarm, der innere hingegen faserreich ist. Diese Tatsache weist uns darauf hin, daß die Verbindungen des Striatums der Hauptsache nach nach innen, also gegen Pallidum bzw. Thalamus opticus gerichtet sind, während wir an eine kortikale Verbindung nicht denken können. Andererseits möchte ich hier auch die bei der Entwicklung des Striatums betonte Eigentümlichkeit erwähnen, wonach der innere Teil des Ganglienhügels auch schon in frühesten Stadien ein anderes histologisches Verhalten zeigt wie der äußere. Drittens zeigt der Caudatus in feineren Untersuchungen einen Schichtenaufbau, der vielleicht als eine Residualerscheinung der Hemisphärenwandgenese gedeutet werden kann. Nach C. und O. Vogt haben wir unterhalb des Ependyms zuerst eine marklose Zone, dann Tangentialfaserstreifen. Außerdem ziehen feine Fasern gegen das Ependym. Was nun den Zellaufbau anlangt, so wissen wir schon seit langem, daß das Striatum aus zwei Typen von Zellen aufgebaut wird. Hauptsächlich handelt es sich um kleine, multiforme Zellen und daneben verstreut wesentlich größere Zellen, die auch polygonal oder spindelförmig sind, welche dem Typus I und II von Golgi entsprechen. Diese Zellen sind schon seit langem bekannt und zahlreiche Forscher haben sich mit diesen Elementen eingehend befaßt. Ich erwähne hier nur Cajal, Köl liker, Turner und in letzter Zeit auch C. Vogt und später Bielschowsky. Kleine Differenzen im Putamen und Caudatus an Größe sollen vorkommen (C. Vogt). Diese großen Zellen wurden nun nach ihrem feineren Verhalten (Verästelung der Dendriten in größerer Entfernung vom Zellkörper) dahin funktionell gewertet, daß man annimmt, es handelt sich bei ihnen um die Elemente der assoziativen Verknüpfung entfernter Bezirke innerhalb des Ganglions. Diese Zellen stehen also im Gegensatz zu den früher erwähnten kleineren Hauptzellen, des Striatums.

welche auch zahlreiche Fortsätze zeigen, welche sich aber bald teilen. Die Fortsätze sind meist gerade. Bezüglich der weiteren, feineren Details bestehen eigentlich in der Literatur einige Differenzen, die wir aber erst kurz besprechen wollen, bis wir die zellulären Verhältnisse des Pallidums besprochen haben. Wichtig ist, daß das Striatum von Fasern durchzogen wird, die dem Kortex angehören und die, wie auch neuere Untersuchungen gezeigt haben, nicht im Striatum endigen, sondern vielleicht eine geringe Zahl von Kollateralen abgeben (Cajal), um dann zu tieferen Zentren zu gelangen. Reichlichere Fasern gehen aus den Zellen des Striatums hervor, welche zum Teil in den vorderen Abschnitten die Capsula interna kreuzen und so die Verbindungsfasern von Putamen und Caudatus vorstellen, andererseits entspringen Fasern im Putamen selber, welche sich meist nach der medial begrenzenden Lam. medullaris media — C. und O. Vogt sprechen vom dorsoventralen Verlauf im inneren Teil des Putamens — begeben, in dieser eine Zeitlang verlaufen, um dann in das Pallidum zu münden. Sonst zeichnet sich das Striatum dadurch aus, daß wir die Neurogliazellen reich entwickelt sehen und namentlich in der Umgebung der größeren Zellen findet man häufig größere Zellanhäufungen, welche wir fast immer auch beim Normalen sehen, ja sogar Umklammerungen im Sinne Spielmeyers, bzw. Neuronophagie, kommen, wie Bielschowsky auch bestätigt, stets zur Beobachtung. Wichtig ist es auch, daß wir im Striatum sehr bald Kalkablagerungen finden, welche mit Verkalkung der Gefäße einhergehen können. Bemerkenswert ist hier die Beobachtung Bielschowskys, wonach eine Verkalkung der Gefäße im Bereiche des Striatums auch dann vorkommen kann, wenn die übrigen cerebralen Gefäße frei von arteriosklerotischen Veränderungen sind. Diese Beobachtungen am Normalen verdienen unsere Beachtung, da sie leicht vor falschen pathologisch-anatomischen Schlüssen bewahren können. Diese Erscheinung zu erklären, werden wir noch versuchen. Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so haben wir im Striatum ein relativ kompliziertes Organ, das nach seinem histologischen Verhalten wahrscheinlich die Fähigkeit hat, höhere Aufgaben zu erfüllen, zumal eine Genese aus der Hemisphärenwand solche immanente Fähigkeiten verbürgt.

Der Globus pallidus zeigt denn ein anderes Verhalten. Zunächst sieht er, wie bereits betont, bei den Primaten seine strukturelle maximale Entwicklung. Was seine Faserung anlangt, so zeigt es sich, daß in seinen drei Teilen der innerste der faserreichste ist, was viel-

leicht nicht zuletzt aus räumlichen Gründen der Fall sein dürfte. Differenzen im Faserkaliber bestehen auch hier. Wir sehen dickere und dünnere Fasern, welche nach C. und O. Vogt verschiedene Leitungsrichtung haben sollen. Besonders different ist gegen das Putamen die relative Einförmigkeit der Zellen, welche wir als große bezeichnen können. Die Zellen sind zum Teil mächtiger als die größeren des Striatums und zeigen sehr lange Forstätze. Diese sind oft geschlängelt, zeigen reichlich Kollateralen und zahlreiche knopfförmige Ösen. Sie entsprechen den sogenannten Strahlencellen Köllikers, welcher sie allerdings seinerzeit im Putamen beschrieb. Nachdem auch Turner solche Elemente im Striatum beschrieben hat, so erscheint es doch wahrscheinlich, daß ähnliche Elemente in beiden Abschnitten des Linsenkerns vorkommen. Bielschowsky hat auch eine glioplas-matische Hülle der Zelle und der Dendriten beschrieben, die für die Pallidumzellen charakteristisch sein soll. Was nun die feinen, ösenförmigen Knöpfchen an der Zelle und den Dendriten anlangt, so kommen sie nach den genauen Untersuchungen Turners auch beim Caudatus vor. Merkwürdig ist hier eine Übereinstimmung dieser größeren Zellen im Striatum mit den Befunden von Soukhanoff an den Zellen des Hinterhorns des Rückenmarks, wo wir ähnliche Zellen finden. Diese Differenzen im Zellaufbau haben C. und O. Vogt veranlaßt, sich den Funktionsmechanismus so vorzustellen, daß die kleinen Zellen die Schaltzellen repräsentieren sollen, welche die striopetalen Impulse an die großen, langaxonigen, striopallidären Zellen übergeben. Ob jedoch diese feinen histologischen Merkmale an den zytologischen Verhältnissen genügen, um funktionell den Mechanismus eindeutig zu erklären (C. Vogt), bedarf einstweilen noch wichtiger Stützen, zumal zuletzt C. und O. Vogt die Ansicht vertreten, daß die großen Zellen des Striatums nicht nur Denervations- sondern auch Innervationsfunktionen dienen sollen. Letzterer Schluß, so wahrscheinlich er auch ist, dürfte aber kaum rein zytologischen Gesichtspunkten entspringen. Die Zelldifferenzierung im Striatum zeigt sich erst bei den höher entwickelten Tieren (Spiegel). Wir glauben daher nicht, daß diese feineren, differentiellen Momente im histologischen Bau genügen, um die funktionellen Probleme des striären Systems zu lösen. Hier dürften uns die Verbindungen des Striatums wichtige Aufschlüsse geben.

Bevor ich die Verbindungen des Striatums bespreche, möchte ich hier an dieser Stelle einiges über die Blutversorgung dieser Gebiete berichten, da ich diese für das Verständnis zahlreicher Erscheinungen

in der Pathologie für überaus wichtig halte, da gewisse Veränderungen nur durch die Kenntnis der vaskulären Verhältnisse richtig erfaßt werden können. Die Zirkulationsverhältnisse haben nach den grundlegenden Untersuchungen von Heubner und Duret, später von Kolisko eine genaue Nachprüfung erfahren, nach welcher wir uns am besten orientieren können. Das Hauptgefäß ist die Arteria cerebri anterior, von dieser gehen lange und kurze Ästchen ab. Die langen, zwei an der Zahl — niemals mehr — entspringen knapp vor oder hinter der Arteria communicans anterior und laufen bald nach ihrem Ursprung parallel zur Arteria cerebri anterior wieder nach rückwärts, senken sich in Subst. perfor. ant. ein. Diese beiden Gefäße geben keine Äste ab (eventuell an die Gyri recti) und versorgen den Kopf des Schweifkerns und vorderen Teil des Putamen (innerer, unterer Teil), sowie den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Außerdem gehen zahlreiche kurze Arterien ab. Diese haben auch einen rückläufigen Verlauf und sind überaus zart und gehen senkrecht ab. Sie entspringen nicht nur aus der Arteria cerebri anterior allein, sondern auch aus der Arteria cerebri med., den Ursprungsstellen der Art. commun. post. und Chorioidea. Auch diese Gefäße haben keine Anastomosen und kurzen Verlauf. Ihr Versorgungsgebiet ist der vordere Abschnitt des Globus pallidus, angrenzende Teile der inneren Kapsel und Knie. Ein drittes Gefäß ist die Arteria chorioidea anterior, die von der Carotis oder cerebri med. oder commun. post. abgeht. Sie versorgt innere Teile des Globus pallidus und hintere Abschnitte des Putamens, Schweif des Schweifkerns. Der eigenartige Verlauf der erstgenannten beiden langen Gefäßäste wird von Kolisko dahin erklärt, daß die Gefäßanlagen für die primären Hirnblasen der Bildung dieser voraneilen und beim Wachstum des Vorderhirns nach vorn rücken. Dies können zwar die vorderen Teile der Circulusanlage tun, die aber bereits in das Gehirn abgegangenen Äste bleiben mit den Eintrittsstellen rückwärts, während die Ursprungsstellen nach vorn wandern. Daher stammt dieser rückläufige Verlauf, der überaus ungünstige Ernährungsbedingungen schafft und unter pathologischen Verhältnissen noch ungünstiger wirken muß. Der rückläufige Verlauf kann nicht gleichgültig sein, da leicht Zirkulationsstörungen vorkommen können (Gerinnungen, Thromben). Hingegen besteht nach Kolisko in diesem Verlauf der Gefäße ein Schutz gegen Blutungen.

Diese Verhältnisse sind für den Menschen charakteristisch. Beim 12, wo das Vorderhirn nicht so stark entwickelt ist, ist auch der

2*

rückläufige Verlauf der Gefäße nicht in dem Maße vorhanden. Wir sehen daher beim Tiere z. B. niemals Erweichungen im Striatum nach Kohlenoxydvergiftung (Lewin, eigene Beobachtung). Schon aus diesem Grunde erscheint uns das Striatum ein *Locus minoris resistentiae* beim Menschen, der schon normalerweise durch die ungünstigen Ernährungsbedingungen gekennzeichnet ist. Ob diese schlechten Zirkulationsverhältnisse nicht auch bei Toxikosen, die durch die Blutbahn propagiert werden, einen wichtigen Einfluß auf die Lokalisation des Prozesses ausüben und so zu den verschiedenen Affektionen Anlaß geben können, erscheint nicht unwahrscheinlich. Das Angeführte möge hier nur genügen, um darzutun, daß die Zirkulation schon im foetalen Leben möglicherweise gestört werden kann und zu Entwicklungsanomalien führen dürfte, daß weiter auch im postfötales Leben die Gefäßversorgung des Striatums für die Pathologie von großer Bedeutung ist. Vielleicht sehen wir auch in diesem Verhalten der Gefäße die Ursache ihrer frühzeitigen Neigung zur Verkalkung, die wir früher bereits erwähnt haben.

Des Weiteren kommt für uns die Frage der Selbständigkeit des Striatums oder die direkte Abhängigkeit vom Kortex in Betracht. Eine indirekte ist ja unbedingte Voraussetzung, wie C. und O. Vogt es auch annehmen. Die Frage nach der kortikalen Verbindung des Striatums scheint heute doch so gut wie entschieden zu sein. Den beiden geteilten Ansichten Meynerts, Kowalevskys, Bechterews, Marinescos, Economos u. a., welche eine kortiko-striäre Verbindung annahmen, stehen die Ansichten Wernickes, Probsts, Grünsteins, Wilsons, Dejerines, Antons, C. und O. Vogts, Spiegels u. a. gegenüber, welche zum großen Teil auf Grund eingehender experimenteller und klinischer Ergebnisse zur sicheren Annahme gelangten, daß eine solche Verbindung nicht existiere. Schon Wernicke will das Striatum von einem Markstrange gegen den Stabkranz abgegrenzt sehen. Die Angaben, wonach Zerstörungen im Kortex zur Atrophie des Striatums führen sollen (Bianchi und d'Abundo, Marinesco,) wurden schon nach den Erklärungen Cajals und Dejerines durch Ausfall der Kollateralen erklärt. Sicher ist, daß viele Fasern nur Durchgangsfasern sind und daß ihr Zugrundegehen bei destruktiven Prozessen im Striatum lediglich durch Übergreifen des Prozesses auf die Fasern erklärt werden kann (C. und O. Vogt ge, über v. Economo). In das gleiche Gebiet gehört auch die Ansicht Dejerines, der zwar eine Verbindung von Kortex und Striatum leug-

jedoch eine solche mit dem Pallidum und auch Corpus Luysi annimmt. Ebenso finden wir ähnliche Ansichten von Grünstein und Giannuli vertreten. Auffallend für die Beantwortung dieser Frage ist die Tatsache, daß während das Striatum von der Kortextentwicklung ziemlich unabhängig ist, der Globus pallidus bei den Primaten — also parallel der Kortextbildung — an Größe und Ausbildung zunimmt. Jedenfalls erscheint es mir aber unrichtig, aus dieser Tatsache auf eine direkte kortikale Verbindung des Globus pallidus zu schließen, da ja auch die rein funktionelle Mehrbelastung des Globus pallidus durch indirekte Kortextbeziehung (Thalamus-Kortext-Thalamus-Pallidum) die wesentliche Volumzunahme und histologische Differenzierung gewährleistet werden kann. Schließlich kommen auch für die Frage der Beziehungen von Kortext und Striatum die Bedeutung der sogenannten Assoziationsbahnen in Betracht. Zuerst war Sachs dafür eingetreten, daß das Striatum subcallosum (Fasc. nuclei caudati) eine Verbindung vom Frontalhirn zum Striatum repräsentieren soll. Obersteiner und Redlichs Untersuchungen haben diese Annahme widerlegt und auch Anton und Zingerle sehen hierin höchstens ein Assoziationsbündel zwischen Frontalhirn und Striatum. Auch das zweite System des Fasc. fronto-occipitalis (Obersteiner-Redlichs retikulierte kortiko-kaudale Bündel) wurde namentlich von Bechterew für eine Kortext-Striatum-Verbindung herangezogen und auch Obersteiner und Redlich geben die Möglichkeit einer Verbindung vom Kortext zum Caudatus zu. Anton und Zingerle weisen dies aber, einem Falle Hartmanns folgend, entschieden zurück. Zusammenfassend können wir zur Frage der direkten Verbindung von Striatum und Kortext nur so viel sagen, daß eine sichere Verbindung nicht existiert. Geringe Kollateraläste von durchgehenden kortikalen Fasern und vielleicht auch — ontogenetisch sehr wahrscheinlich — assoziative Fasern bilden allein die substantielle Brücke zwischen den beiden Systemen. Wir können daher behaupten, daß eine Verbindung zwischen Kortext und Striatum im Wege direkter Faserzüge nicht besteht, auch die Dejerinesche Ansicht einer kortikalen Pallidumverbindung nicht erwiesen — nach den Wilsonschen Befunden sogar unwahrscheinlich ist. Damit stehen wir auch im Widerspruch mit den Ansichten P. Maries und Mazzinis bezüglich der von ihnen geforderten motorischen Bahnen.

Wir haben uns nun die Auffassung, daß das Striatum mit dem Kortext in direkter Verbindung stehe, also von ihm unabhängig sei, zu eigen

gemacht, so entsteht nunmehr die Frage, woher empfängt denn eigentlich das Striatum seine Impulse? Die phylogenetischen Darlegungen haben uns bis zu einem gewissen Grade für diese Frage die Wege geebnet. Es erscheint nach dem früher Vorgebrachten wohl ganz selbstverständlich, daß das Striatum vorwiegend vom Thalamus aus seine Reize empfängt. Das in der Tierreihe so zeitlich auftretende Grundbündel, der Tct. striothalamicus, war schon bei den niederen Tieren die Nervenstraße zwischen den beiden Ganglien. Beim Menschen, wo der Thalamus ebenso wie das Striatum so hoch differenziert ist, erscheint der funktionelle Konnex eine Selbstverständlichkeit. Trotz alledem ist die Sachlage aber doch komplizierter, als es auf den ersten Blick scheint. Wenn wir es auch als sicher betrachten, daß vom Thalamus Impulse zum Striatum abgehen, so bleibt für uns noch immer die schwierige Lösung der zweiten Frage übrig, auf welchem Wege nämlich diese Impulse zum Streifenhügel hin eilen. Dies ist nun bis heute noch strittiges Gebiet. Wir müssen hierzu folgendes bemerken. Es scheint hier für die thalamostriären Impulse nicht nur ein einziger Weg zu bestehen. Nachdem wir aus verschiedenen Tierexperimenten (Probst, Grünstein), ferner aus den Untersuchungen von Cajal, Sachs, Ziehen, C. Vogt, Anton, Wilson, Spiegel gesehen haben, daß sicher Fasern vom Thalamus zum Striatum laufen — die striopetale Richtung ist kaum zu bezweifeln —, bleibt uns nur übrig zu erweisen, daß diese Fasern hauptsächlich jene sind, die in den oraleren Partien die innere Kapsel queren, um in den Nucleus caudatus einzutreten. Aus welchen Thalamuskernen nun diese Fasern kommen, ist nicht ganz sicher gestellt. Scheinbar dürften aber doch die etwas dorsaleren Abschnitte des ventrolateralen Kerngebietes, vielleicht dem Kern vtl. C. Vogts entsprechend die Ursprungsgebiete dieser Fasern sein. Vielleicht spricht auch die Degeneration des lateralen Thalamuskerns in einem Falle von Mingazzini für diese Annahme. Probst sah Fasern von den vorderen Thalamuskernen zum Caudatus ziehen. Wir müssen hier wohl annehmen, daß die mehr ventromedial gelegenen Partien des Thalamus nicht allein die striäre Thalamuswurzel repräsentieren (C. und O. Vogt). Diese zweite Gegend, der mehr medioventral gelegenen Thalamus-Partien wird wahrscheinlich im Sinne von C. und O. Vogt die Ursprungsstätte der zweiten thalamostriären Bahn repräsentieren, wobei wahrscheinlich die erstere die Hauptfasern für den Nucleus caudatus, die letztere die Mehrzahl der Fasern für das Putamen liefern dürfte. Der zweite Weg wird von den ventraleren, die innere Kapsel durchstoßenden Fasern

vertreten werden, wobei wir die Ansicht vertreten müssen, daß Fasern der Linsenkernschlinge in weitestem Sinne hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Ob diese Fasern nun, wie C. und O. Vogt meinen, im Wege des Forelschen Feldes H_2 zum Pallidum bzw. zum Striatum ziehen, erscheint uns allerdings nach den klaren Befunden Wilsons nicht bewiesen, zumal wir gerade im Felde H_2 ein ausgedehntes pallidofugales System annehmen müssen und wir auch die Abknickung des Feldes nach orokaudaler Richtung gegen die Ansicht von Vogt geltend machen müssen. Gegen diese Ansicht spricht auch der Fall von Tarasewitsch. Wenn wir auch hier die Bahnen nicht mit voller Sicherheit identifizieren können, so steht für uns doch die doppelte Innervationsleitung vom Striatum durch den Thalamus fest. Schließlich seien die Befunde von Spitzer und Karplus erwähnt, die Fasern von den ventralen Thalamuskernen durch die Meynertsche Kommissur zum kontralateralen Linsenkern verfolgten. Auf eine weitere Impulsbahn für das Striatum sei hier aber noch hingewiesen. Es war immer auch die Frage aufgeworfen worden, ob nicht direkte Verbindungen zwischen der medialen Schleife und dem Linsenkern bestehen. Darkschewitsch und Pribytkow sowie Probst waren dafür eingetreten, daß Fasern aus der Schleife in der Meynertschen Kommissur kreuzen und zum kontralateralen Linsenkern ziehen. Ein ähnlicher Befund ist später von Giannuli erhoben worden, der auch auf Grund eines Falles diese Verbindung als sicher bestehend annimmt. Gegen diese Annahme sprechen Befunde von Dejerine und Leonowa, die bei Schleifenläsionen die Meynertsche Kommissur frei fanden. Andererseits sollen hier aber die Befunde von Spitzer und Karplus Erwähnung finden, die nach Läsion der medialen Schleife ein degenerierendes Bündel fanden, das im Wege der Commissura hypothalamica ant. die Seite kreuzte und im Globus pallidus verschwand. Ähnliche Fasern wurden auch von Economo und Karplus beobachtet. Leider können wir diese wichtige Frage nicht lösen. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß Fasern sensibler Natur direkt mit Umgehung des Thalamus zum Striatum bzw. Pallidum ziehen.

Haben wir nun auf diese Weise die Stellung des Striatums bezüglich seiner petalen Impulse festgelegt, so müssen wir jetzt die petalen Verbindungen des Pallidums ergänzen. Zunächst wollen wir feststellen, daß die Untersuchungen von C. und O. Vogt es wahrscheinlich machen, daß auch identisch mit den früher beschriebenen striopetalen Thala-

musbahnen ebensolche pallidopetale Fasern verlaufen. Es dürften diese Fasern wohl ebenso in den mehr dorsaleren Fasergruppen als auch den ventraleren den thalamopallidären Fasern entsprechen.

Das zweite Gebiet, das den Globus pallidus aber mit Fasern beschickt, ist das Striatum selbst. Wir haben gehört, daß vom Thalamus Fasern zum Striatum ziehen. Zwischen den beiden Hauptkonstituenten des Linsenkerns entwickelt sich ein reger Faseraustausch. Diese Fasern verlaufen nun hauptsächlich in der Lam. medullaris ext. Hier ziehen dann die Fasern sämtliche gegen den Globus pallidus, wobei diese Faserzüge bei ihrem Wandern aus dorsaleren in ventralere Partien selbst die Lam. medullares des sogenannten Linsenkernes bilden. Auf dieses Verhalten hat schon Wernicke seinerzeit hingewiesen und durch die exakten Untersuchungen Wilsons ist es heute ziemlich klargestellt, daß die Lam. medullares von Fasern gebildet werden, welche dem striopallidären System angehören. Wilson konnte auch durch seine Experimente feststellen, daß keine kortikalen Fasern in den Grenzlamellen verlaufen. Dies würde auch gegen eine eventuelle, früher bereits erwähnte kortikopallidäre Bahn im Sinne von Dejerine sprechen. Die Gesamtheit dieser Fasern sammelt sich nun im Globus pallidus. Der erste, der dies erkannt hat, war wohl Wernicke, und heute können wir nach den eingehenden Forschungen von Probst, Grünstein, Wilson, C. und O. Vogt u. a. annehmen, daß sämtliche Fasern des Striatums gegen den Globus pallidus ziehen und nur ein höchstens ganz geringer Teil dieser Fasern hier keine Unterbrechung erfährt. Sehr wenige Fasern werden auch vielleicht direkt aus dem Striatum (Nucl. caudatus) gegen den Thalamus ziehen, mit Umgehung des Pallidums. Solche Fasern wurden von Edinger beobachtet und auch Dejerine spricht von einer geringen Zahl. Wir können also sagen, daß die aus dem Striatum entspringenden Fasern fast insgesamt im Globus pallidus endigen. Mithin erreicht die striäre Faserung ein schnelles Ende und nach Unterbrechung an den Ganglienmassen des Globus pallidus beginnt die eigentliche fugale Faserung des striopallidären Systems. Die am längsten und auch am frühesten anerkannte Verbindung des Pallidums führt zum Corpus hypothalamicum (Luysi). Wir können hier im wesentlichen drei Teile von Fasern unterscheiden. Erstens solche, welche am meisten dorsal gelegen aus dem Globus pallidus hervorkommen und an dem dorsolateralen Rand des Corpus Luysi in das Ganglion einstrahlen. Eine zweite Gruppe durchbricht in breiter Front die innere Kapsel und zieht an der der Kapsel zugewandten

Seite und ventral in das Corpus hypothalamicum. Diese beiden Fasergruppen gehören zur Ansa lenticularis in weiterem Sinne (Wilson). Die dritte Gruppe verläuft am meisten ventral, umschlingt dann den Pedunkularteil der inneren Kapsel und strahlt, sich wieder nach dorso-lateral wendend, in die ventrale Spitze des Corpus hypothalamicum ein (eigentliche Linsenkernschlinge). Diese Einteilung entspricht der zuerst von v. Monakow gegebenen Beschreibung, der sich im wesentlichen auch die anderen Beschreiber angeschlossen haben (Probst, Bechterew, Marburg, Mingazzini u. a.). Diese Fasern sind ein Hauptteil der aus dem Pallidus efferenten Fasern. Beim Affen, wo das Corpus hypothalamicum sogar etwas größer als beim Menschen erscheint, kann man diesen Teil der pallidofugalen Faserung noch deutlicher sehen. Nach einzelnen Beobachtungen (v. Monakow, Besta u. a.) scheinen auch Fasern direkt vom Putamen in die Ansa (= Tct. pallidohypothalamicus) einzustrahlen. Jedenfalls müssen wir nach den Untersuchungen von Probst, Grünstein, Tarasewitsch, Wilson, C. und O. Vogt annehmen, daß diese Fasern nur in relativ geringer Zahl vorkommen, weshalb der von mir für die Ansa lenticularis angewandte Ausdruck als Tractus pallidohypothalamicus sicher berechtigt ist. Diese Faserung, die gewiß einen Teil des phylogenetisch bekannten Tct. striothalamicus darstellt, bildet mit dem Globus pallidus und dem Corpus Luysi einen konstanten Organkomplex. Wichtig ist es auch, daß diese Fasern vor den kortikospinalen markhaltig werden. Wie Spiegel zeigen konnte, besteht in der Entwicklung dieser drei Elemente eine Kongruenz in dem Sinne, als die Größe des Pallidums immer mit einer guten Ansa- und Corpus-Luysi-Entwicklung einhergeht. Zahlreiche pathologische Fälle haben erwiesen, daß die Leitung pallidofugal, da nach Läsion des Globus pallidus die Ansafasern wie das Corpus Luysi degeneriert. Schwieriger erscheint uns allerdings die Frage der Beziehung des Kortex zum Corpus Luysi. Solche Fasern werden bekanntlich von Dejerine und Edinger und auch v. Monakow sowie Giannuli angenommen. Die neueren Untersuchungen Wilsons, wie die älteren Befunde (Bischoff) sprechen allerdings gleichfalls gegen diese Verbindung, wie gegen eine solche mit dem Pallidum. Ob auch die Fasern der Ansa dann auch die Seite kreuzen (Com. s. ...amillaris nach Obersteiner), ist gleichfalls nicht klar gestellt. | tsamer für uns erscheint mir aber die sekundäre Fortsetzung (pallidohypothalamischen Faserung. Hier müssen wir in aller (Linie an die Verbindungsfasern denken, welche vom Corpus

Luysi zur Substantia nigra verlaufen und die sicher erkannt wurden (Bauer, Marburg). Die weiteren Bahnen, die kaudalwärts ziehen, wollen wir später besprechen und jetzt nur darauf hinweisen, daß wir sicher eine Bahn haben, welche vom Corpus Luysi in der Meynertschen Kommissur kreuzt und zum kontralateralen Globus pallidus zieht (Marburg). Eine Doppelläufigkeit erscheint wahrscheinlich. Damit wäre auch eine Verbindung der beiderseitigen striopallidären Systeme gegeben.

Der zweite wichtige Endpunkt der pallidären Strahlung ist der Thalamus opticus selbst. Die Fasern dieser Strahlung schienen auch einen doppelten Weg zu nehmen. Ein mehr dorsal gelegener Faserzug der aus den dorsomedialen Partien des Globus pallidus hervorgeht und die Capsula interna durchbricht, sich dann an der dorsalen Kante des Corpus Luysi dem Forelschen Feld H_2 anschließt, um dann gegen den Nucleus campi Forel bzw. den medioventralen Kernabschnitt des Thalamus in der Nähe des Ventrikels einzustrahlen (Kern m. v. C. Vogts nach C. und O. Vogt). Dieses Gebiet des Thalamus scheint aber nicht allein von den Pallidusfasern getroffen zu werden, sondern es scheinen sich auch Fasern dieses Zuges in die Gegend des ventrolateralen Kerns zu begeben (Bildung eines geschlossenen Reflexbogens = ventrolateraler Thalamus opticus — Striatum — Pallidus — Thalamus opticus). Einzelne Beobachter haben auch Fasern zu den vorderen Thalamuskernen heraustreten sehen (Probst, v. Monakow). Diese letztere Verbindung wäre aus funktionellen Gründen wichtig. Eine interthalamische zwischen den Thalamuskernen des Pallidum und den mit dem Frontalhirn (vordere Thalamuskern) in Verbindung stehenden ist meines Erachtens von sehr großer Bedeutung. Diese Fasern, welche an die nahe der Mittellinie gelegenen ventralen Thalamuskern heran-treten, haben sichere Beziehungen zu den Kernen des Tuber cinereum, sowie vielleicht zu dem beiderseits des Ventrikels liegenden Nucleus paraventricularis. Was die Faserverbindung zum Tuber cinereum anlangt, so ist eine solche auf Grund von Degenerationsversuchen von Probst bereits beschrieben worden. Nach diesem Autor ziehen diese Fasern, dem dorsalen Teil der Linsenkernschlinge angehörend, durch die innere Kapsel, um dann mit dem Felde H_2 eine Strecke zu ziehen, um sich schließlich zum Tuber zu begeben (Probsts Fasculus tub. cinerei). Diese Verbindung ist wohl sicher anzunehmen und auch bewiesen (C. und O. Vogt, Wilson, Spiegel — beschreiben ein von der Meynertschen Kommissur gesondertes Bündel — u.

Wilson konnte jedoch vom Felde H_2 keine Fasern zum Tuber verfolgen. Schwieriger erscheinen uns schon die Bestimmung des Faserverlaufs zu dem Nucleus paraventricularis. Diesem Kerngebiete wurde besonders von F. H. Lewy besonderes Interesse entgegengebracht. Lewy spricht allerdings von einem Nucleus periventricularis und bringt ihn in Beziehung zum Nucleus mamillo-infundibularis von Friedemann bzw. dem Nucleus campi Foreli Ramons. Hierzu möchte ich aber folgendes bemerken. Diese beiden von F. H. Lewy in Beziehung zu seinem Kern gebrachten Kerne sind wohl zwei scharf voneinander geschiedene Kerne, genau so wie der aus den Zeichnungen Lewys scheinbar mit dem Nucleus paraventricularis (Malone, Friedemann, Spiegel-Zweig) übereinstimmende Ventrikelkerne. Es handelt sich hier um jene bereits ziemlich dorsal liegende, parallel vom Ventrikel angeordnete Ganglienleiste, welche man immer zwischen Ventrikel und Fornix gelegen findet. Schon diese topische Bestimmung schließt eine Identifizierung mit den beiden anderen ventral und kaudaler gelegenen Kernen mit Sicherheit aus. Der Nucleus paraventricularis entspricht Cajals Nojou souventriculaire. Wichtig ist, daß dieser Nucleus paraventricularis nach den vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Spiegel und Zweig in der ganzen Säugetierreihe sich ungefähr immer gleich gut entwickelt findet und sich somit eine Beziehung zu anderen Hirnteilen nicht erweisen ließ. Faserverbindungen zu diesem Kerne wurden bisnunc keine beschrieben. Immerhin ist es nicht uninteressant, daß Zweig jüngst, allerdings nur bei einigen Vogelarten, einen Faserzug vom Pallidum zum Ventrikelkern beobachten konnte. Wenn wir auch bisnunc eine Faserverbindung zum Nucleus paraventricularis nicht nachweisen konnten, so besteht jedenfalls die Möglichkeit einer solchen, die wir auch nicht leugnen wollen. Jedenfalls scheint, wie die phylogenetische Stellung des Kernes beweist, dieser nicht von der Pallidumausbildung abhängig zu sein.

Zu dem dorsalen Teile der pallidofugalen Strahlung gehört als Hauptglied das Forelsche Feld H_2 . Dieses sammelt sich an der dorsalen Kante des Corpus Luysi, um dann parallel mit der dorsomedialen Längsfläche dieses Ganglions zu laufen. Ein Teil der Fasern scheint sich in dem dorsal vom Corpus hypothalamicum befindlichen Nucleus eticularis hypothalami sowie in der retikulierten Substanz aufzuplittern (Marburg), ein anderer Teil wandert, wie bereits erwähnt, das Sammelfeld ($H_1 + H_2$), sowie den Nucleus campi Forel (C. und . Vogt), der wichtigste Teil der Fasern scheint aber, wenn wir nament-

lich den klaren Befunden Wilsons folgen, zum Nucleus ruber zu gehen. Die weiteren Untersuchungen von C. und O. Vogt, Economo, Dejerine u. a. haben im Gegensatz zu den Befunden Grünsteins ergeben, daß wir entschieden in einem Teile von H_2 die rubrale Faserung des Pallidums zu erblicken haben. Die Verlaufsrichtung scheint den Degenerationsbildern entsprechend eine pallidofugale zu sein. Ob auch im Felde H_2 pallidostriopetale Fasern verlaufen (C. und O. Vogt, Dejerine) ist nicht vollkommen klargelegt. Hierher gehört auch die fragliche Bahn vom ventrolateralen Thalamuskern via $H_1 + H_2$ zum Pallidum (C. und O. Vogt), auf welche Verbindung ich schon früher hingewiesen habe. Die Fasern treten nicht nur an die Kapsel des Kerns in ihrem lateralen und oberen Teil heran, sondern die Fasern gehen auch zum Kern selbst. Die Verbindung zwischen Pallidum und Ruber ist jedoch nicht nur homolateral, sondern auch gekreuzt, nachdem Fasern in der Forelschen Kommissur die Seite kreuzen, um zu dem kontralateralen Nucleus ruber zu gelangen. In gleicher Bahn scheint auch ein Bündel zu verlaufen, das über den Nucleus ruber hinausgeht und in Beziehung zur hinteren Kommissur, sowie zu dem Kern derselben zu stehen scheint (C. und O. Vogt). Diese Beobachtung machte bereits früher Muskens, der aus physiologischen Gründen eine Verbindung des Pallidums mit dem Darkschewitsch-Kern (homolateral) und Nucleus interstitialis (kontralateral) vermutet. Auch andere Degenerationsbefunde der hinteren Kommissur (Dejerine, Economo, Probst) gehören hierher, obwohl wir auch noch andere Wege, wie z. B. einen thalamischen, hier namentlich in Erwägung ziehen müssen. (Economo verfolgte direkte Fasern, die in der hinteren Kommissur der Seite kreuzten.) Schließlich bleibt nur noch eine pallidofugale Verbindung übrig, nämlich die zur Substantia nigra. Diese Verbindung ist auch heute noch nicht voll bewiesen, wenngleich sie schon seit langem angenommen wird (Edinger, Grünstein, Bauer u. a.). Wilson hat ein degenerierendes Bündel vom Pallidum zur Substantia nigra verfolgen können, womit ein Zusammenhang des Pallidums mit dem Locus niger wohl als erwiesen zu betrachten ist, wofür auch jüngere, namentlich französische Arbeiten zu sprechen scheinen. C. und O. Vogt lassen die Stellung der Substantia nigra zum Pallidus als zweifelhaft erscheinen. Außer diesen soeben geschilderten pallidofugalen Verbindungen haben wir noch zwei gekreuzte Faserzüge zu besprechen. Zunächst haben wir die Meynertsche Kommissur. Nach vielen widersprechenden Angaben haben wir wohl hier mit einer gekreuzten Pallidus-

Corpus-hypothalamicum-Verbindung zu rechnen (Marburg). Eine zweite Verbindung ist die Commissura hypothalamica anterior. Sie steht wohl ohne Zweifel mit dem Globus pallidus in Verbindung, doch ist

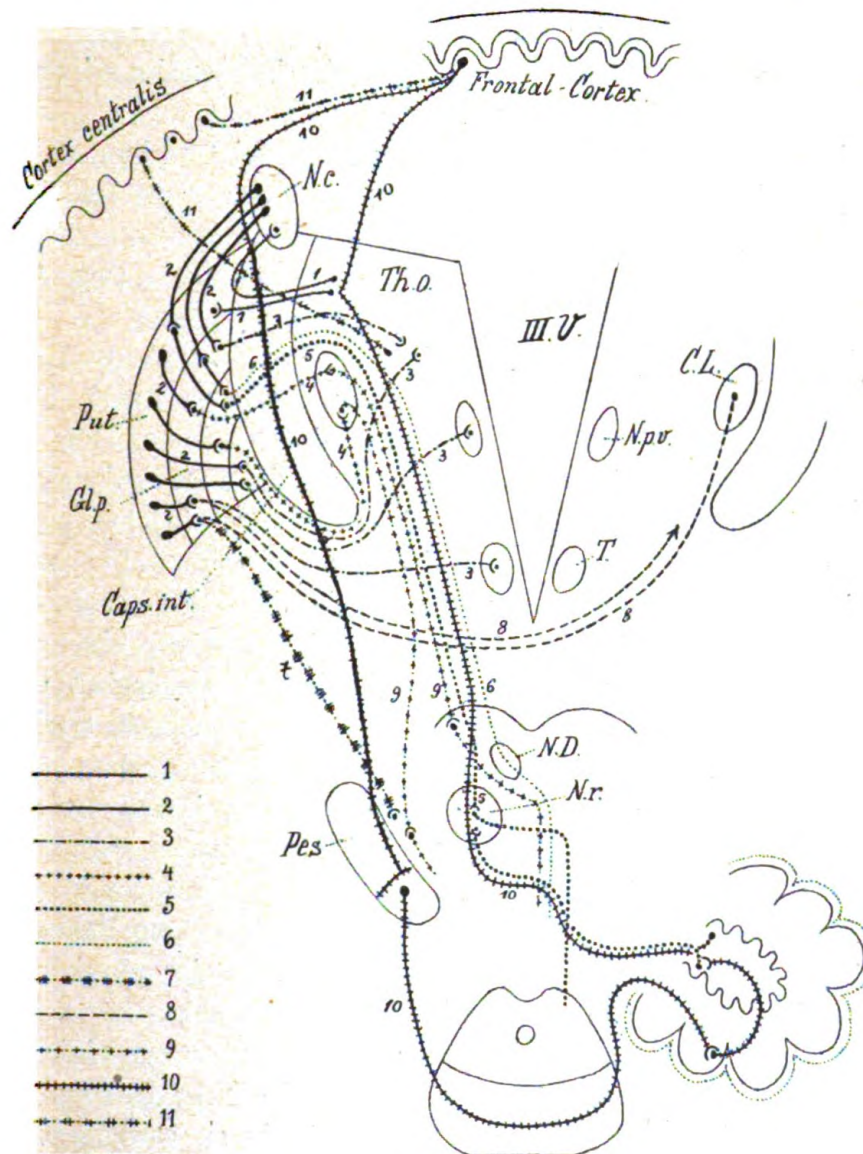


Fig. 1.

fraglich, ob es sich hier um eine interpallidäre oder andershin orientierte gekreuzte Verbindung handelt. Auf die Beziehungen dieser Commissur zur medialen Schleife und deren pallido- bzw. striopetalen Charakter habe ich bereits früher hingewiesen. Von C. und O. Vogt wird aber auch eine andere gekreuzte Verbindung angenommen,

indem von der Gegend des Tuber, Nucleus campi Forel und des Kerns m. v. (C. Vogt) im Wege der Forelschen Kreuzung eine Bahn zum kontralateralen Pallidum verlaufen soll, und auch früher haben schon Darkschewitsch und Pribytkow lentikuläre Fasern in der Forelschen Kreuzung beschrieben.

Fassen wir nach dem bisher Gesagten die Bahnen des reinen strio-pallidären Systems zusammen, so haben wir

1. eine afferente Bahn vom Thalamus zum Striatum bzw. Pallidum nebst einer fraglichen direkten Impulsleitung von der Schleife her,
2. eine interstriopallidäre Bahn vom Nucleus caudatus zum Putamen oder von beiden neostriären Abschnitten zum Globus pallidus (striofugale Bahn),
3. eine efferente Bahn der im Globus pallidus gesammelten Impulse, welche Zweige zum Thalamus opticus, Corpus Luysi, Nucleus ruber, Nucleus Darkschewitsch und hinteren Kommissur, sowie zur Substantia nigra entsendet und welche auch wahrscheinlich Verbindungen zu kontralateralen Systemen (Globus pallidus, Nucleus ruber, Corpus Luysi, Nucleus interstitialis [?]) zeigt.

Dieses System endet, wie wir sehen, in einer Höhe, welche dem Nucleus ruber entspricht, und kaudaler hinaus dürfte eine direkte striäre Bahn nicht verlaufen. Die zahlreichen pathologischen oder experimentellen Untersuchungen haben es unzweifelhaft erscheinen lassen, daß die Gegend des roten Kerns die letzte kaudalwärts gelegene Etage des Nervensystems sei, welche von einer primären strio-pallidären Bahn erreicht wird. Damit sind aber unsere anatomischen Folgerungen noch bei weitem nicht erschöpft, denn wir müssen uns jetzt doch fragen, welchen Weg könnten denn die strären Bahnen einschlagen, um bis ins Rückenmark zu gelangen, da eine physiologische Wertung in dem heute zur Diskussion stehenden Gebiete nur auf diese Weise möglich sein kann. Hier wäre natürlich in erster Linie schon aus phylogenetischen Gründen die Verbindung im Wege des roten Kerns mit dem anschließenden Tractus rubro-spinalis zu erwähnen. Daß diese Bahn eine Rolle spielen kann, sei zugegeben. Sicherlich würde ich es für verfehlt halten, diese beim Menschen wenigstens so überaus dürftige Bahn in den Vordergrund der strio-spinalen Systeme zu stellen. Es besteht hierfür in der Literatur vielfach diese Tendenz (Wilson). Wir können uns aber nicht vorstellen, wie diese Bahn, die gegenüber tiefer stehenden Säugern verschwindend klein und daher sicherlich weniger funktionstüchtig wird, das efferente Bahngebiet des gerade beim Menschen

so hoch entwickelten pallidären Systems sein soll. Man müßte doch dann annehmen, daß ähnlich wie die Linsenkernschlinge auch dieses System, in Abhängigkeit vom Pallidum stehend, sich durch besondere Entwicklung auszeichnen sollte. Ich glaube, daß gegen diese Meinung auch der Einwand nichts vermag, daß wir hier bereits das zweite Neuron der pallidospinalen Bahn hätten, da in den Ganglienzellen des Nucleus ruber eine Umschaltung stattgefunden hätte. Trotzdem glauben wir, gerade der Strahlung des Pallidums gegen den Nucleus ruber hin eine Bedeutung zusprechen zu müssen, die wir aber später erst berücksichtigen wollen. Es fragt sich aber jetzt, ob nicht vielleicht eine andere zum roten Kern in Beziehung stehende Bahn die striären Impulse zum Rückenmark befördert. Hier käme z. B. die zentrale Haubenbahn in Betracht. Schon vor vielen Jahren waren Flechsig und namentlich Bechterew dafür eingetreten, daß hier eine direkte Bahn vom Linsenkern zu den unteren Oliven laufe. In jüngster Zeit hat dann auch Marburg wieder den Gedanken einer direkten strioolivaren Bahn ausgesprochen und wir hätten dann in dieser Bahn die Möglichkeit einer realen Umsetzung. Allerdings zeigen uns die zahlreichen Fälle und auch Experimente, daß bei Läsionen des Pallidum bzw. des Striatums die zentrale Haubenbahn stets intakt geblieben war. Probst leugnet eine Beziehung der zentralen Haubenbahn zum Linsenkern. Dies würde aber nicht absolut dagegen sprechen, wenn ich erinnere, daß Degenerationen stets nur bis zum Niveau des roten Kerns beobachtet wurden und daher die kaudaleren Partien immer frei bleiben mußten. Außerdem steht die zentrale Haubenbahn vielleicht doch mit dem Thalamus in Verbindung (Probst contra Lewandowsky), so daß diese Bahn verschiedene Funktionen ausüben dürfte. Jedenfalls können wir hier keine sichere Ansicht hierüber aussprechen, die Möglichkeit aber einer strioolivaren Bahn — auf die wir noch zurückkommen werden — in diesem System nicht grundsätzlich ablehnen. Wenden wir uns nun weiteren Bahnen zu. Was geschieht mit den Fasern, die zum Thalamus laufen? Hier müssen wir entweder daran denken, daß die pallidären Ergramme dem Kortex überantwortet oder aber auch von hier nach kaudaleren Abschnitten weitergeleitet werden. Im ersteren Falle müßten wir daran denken, daß besonders zwei Gegenden — Zentralwindungen und Stirnhirn — damit zusammenhängen. Es erscheint es nicht ganz ausgeschlossen, daß gewissermaßen, wie das Kleinhirn das Pallidum einen vorgeschalteten bzw. richtiger einen neben- oder nachgeschalteten Apparat repräsentiert. Auch darüber später. Fragen wir

uns jetzt nach den absteigenden Thalamusverbindungen. Da haben wir zunächst an die thalamo-rubrale Bahn zu denken — sei es im Sinne einer fronto-thalamo-rubralen Bahn (Stauffenberg), die eventuell zum Cerebellum rückläufig wird, oder aber im Sinne von Probst und Bechterew an eine thalamische Stufe der zentralen Haubenbahn. Eine weitere spinale Fortsetzung von der Olive wäre die Helwegsche Dreikantenbahn. Doch haben wir noch andere absteigende Thalamusysteme wie jenes zuerst von Bechterew beschriebene Bündel, das in den kaudalen Thalamuskernen entspringen soll und dann lateral vom hinteren Längsbündel gegen den Nucleus reticularis zieht, und später im ventralen Teil der Form. reticularis liegt. Es zieht im Bereiche der Brücke gegen die Raphe und endet am Nucleus centralis inferior. Diese Verbindung würde meines Erachtens recht wichtig sein, da wir auf diese Weise eine Bahn gewonnen haben, die vom Thalamus zum unteren Zentralkern läuft und von hier im Wege der Fibrae arcuatae externae ventrales ein Weg zum Cerebellum wieder gegeben ist. Auch die von Wallenberg beschriebenen absteigenden Thalamusbahnen kommen hier in Betracht.

Die Bahnen von den Tuberkernen und dem Nucleus paraventricularis sind uns heute noch unbekannt. Wenn wir diesen Kernen, was wir wohl nach den Untersuchungen von Huet, F. H. Lewy anzunehmen berechtigt sind, sympathische Funktionen zusprechen, so dürften ja wahrscheinlich efferente Fasern im Bereiche der Formatio reticularis verlaufen; an welcher Stelle die sichere Kreuzung auftritt, ist allerdings nicht bekannt und dürfte wohl zwischen Pons und innerem Kapselbeginn stattfinden. Es scheinen auch hier sicher große Variationen zu bestehen, da die einseitigen Innervationen z. B. beim Kaninchen (Huet, Lewy) den beiderseitigen bei der Katze und Affen (Karplus und Kreidl) gegenüber stehen.

Jedenfalls werden wir wohl annehmen müssen, daß bei dem sicherlich bestehenden Konnex der einzelnen Thalamuskern, der sich auch, wie Anton und Zingerle bereits annahmen, in einer funktionell wichtigen Leitung besteht, auf der die verschiedenen Innervationen der striopallidären Systeme ablaufen.

Ebenso schwierig erscheinen mir die Abflußmöglichkeiten vom Nucleus hypothalamicus. Hier haben wir mit Sicherheit einstweilen nur zwei Verbindungen festzustellen. Einmal eine sichere Leitung zur Substantia nigra, womit wir aber bei unserer Unkenntnis des weiteren kaudalen Anschlusses wenig gewonnen haben, zum zweiten

hingegen die wichtige Verbindung des Corpus Luysi mit dem Vierhügeldach. Von hier können wir uns eventuell eine Zweiteilung der Bahn vorstellen. Erstens die hier aus den tiefen Schichten entspringende Vierhügelvorderstrangbahn, der wir eine große Bedeutung für die extrapyramidale Motilität beimessen müssen, und zweitens eine Zweigbahn vom Vierhügeldach zum Cerebellum. Schließlich müssen wir hier an dieser Stelle doch auch der allerdings bis heute noch nicht genau erforschten efferenten sympathischen Bahnen gedenken, da wir ja nach Karplus und Kreidl im Corpus Luysi ein wichtiges Zentrum haben sollen. Schon früher habe ich erwähnt, daß diese Fasern wahrscheinlich in der retikulierten Substanz verlaufen. Daß dieser Weg im Bereiche der retikulierten Substanz für die striopallidären Bahnen nicht allein für die sympathischen Fasern bestehen dürfte, erscheint mir sehr wahrscheinlich. Wir werden wohl sicher annehmen müssen, daß wir in der *Formatio reticularis* vom Hypothalamus angefangen bis in die tieferen Etagen der Haube und noch weiter distalwärts wichtige Faserverbindungen haben, die wahrscheinlich durch kurze Bahnen repräsentiert werden oder aber auch von den Kernen der retikulierten Substanz aus auf dem Wege der direkten retikulospinalen Bahn (Marburg, Pfeiffer) nach abwärts ziehen. Eventuelle Beziehungen der Fasern in der retikulierten Substanz zum Nucleus reticularis tegmenti kommen bei dessen Konnex mit dem Kleinhirn gleichfalls in Betracht.

Weitere Möglichkeiten einer spinalen Verbindung des Striatums sind durch die Beziehung der hinteren Kommissur bzw. den Nucleus Darkschewitsch und interstitialis gegeben. Auf diese Weise besteht die Wahrscheinlichkeit, daß von den Vorderhirnganglien aus Impulse im Wege der hinteren Kommissur bzw. des Kerns derselben dann im hinteren Längsbündel verlaufen, an die Kerne der zentralen vestibulären Apparate herantreten und auf diese Weise dann entweder spinalwärts im Tct. vestibulo-spinalis verlaufen oder aber auch einen neuen cerebellaren Weg antreten können.

Schließlich müssen wir noch der Verbindung vom Pallidum zur Substantia nigra gedenken, welche wohl, wie gesagt, wahrscheinlich besteht. Hier trifft diese Bahn auch Fasern, die vom Corpus Luysi untergekommen sind, aber auch auf einen sicheren kortikalen parat. Wir werden wohl eine Beziehung der Substantia nigra zum *rtex* annehmen müssen (Edinger, Obersteiner, Cajal, Bauer, ton und Zingerle, Monakow, Mingazzini u. a.). Ob nicht

Fasern auch von hier kortikopetal laufen, ist nicht entschieden, doch dürfte es nach den Beziehungen des Locus niger auch zu Schleifenfasern nicht ausgeschlossen sein, daß die Substantia nigra ihre Impulse dem Kortex zusendet, wahrscheinlich aber dann im Wege der weiteren sensorischen Bahnen über dem Thalamus opticus, der sicher zur Substantia nigra in Beziehung zu stehen scheint. Jedenfalls lassen sich Fasern auch dorsalwärts in die Haubenstrahlung weiterverfolgen. Fassen wir unsere Kenntnisse bezüglich der anatomischen Stellung der Substantia nigra zusammen, so müssen wir sagen, daß wir hier einen Knotenpunkt von Bahnen haben. Afferent kommen die absteigenden Faserzüge vom Globus pallidus, Corpus Luysi bzw. Kortex — Zentralwindungen — Operculum — Stirnhirn (Mingazzini, Monakow, Anton, Zingerle), aufsteigende Fasern der Schleife. Efferent hingegen verlaufen, wie bereits bemerkt, aufsteigend wahrscheinlich Fasern zum Thalamus opticus, ferner absteigend Fasern in den Hirnschenkelfuß (Obersteiner, Mingazzini, Ziehen, Kahler) mit unbekanntem Ziel, sowie eine sichere Verbindung zum vorderen Vierhügel (Bechterew, Marburg, Ziehen, Spitzer und Karplus). Auf diese Weise haben wir eine reiche Möglichkeit weiterer Konnekte zu anderen Zentren. Trotzdem ist die Stellung der Substantia nigra nicht vollkommen klar. Hier wird vielleicht ein wichtiger Angelpunkt für das Verständnis der extrapyramidalen Störungen vorhanden sein, worauf in jüngster Zeit besonders von zahlreichen französischen Forschern hingewiesen wurde.

Fassen wir unsere bisherigen Resultate zusammen, so haben wir durch die angeführten Bahnen gesehen, daß wir sicherlich einige mehr oder minder direkte Faserzüge zum Rückenmark haben. 1. Den Tct. rubrospinalis, 2. den Tct. tectospinalis, 3. Tct. vestibulospinalis. Außerdem müssen wir annehmen, daß wahrscheinlich 4. im Wege der retikulierten Substanz eine retikulospinale Bahn, vielleicht auch in kurzen Neuronen zum Rückenmark absteigt. Schließlich wird vielleicht auch auf dem Wege über die Substantia nigra, anlehnend an die Pedunculus-Faserung, eine kaudale Fortsetzung zum Rückenmark ermöglicht werden.

Wenn wir bisher das sogenannte reine striäre System besprochen haben, so müssen wir nunmehr zu der großen Gruppe der nachbarlichen Beziehungen dieses Komplexes eingehen. Ich glaube schon jetzt vorausschicken zu sollen, daß es vielleicht nicht ratsam erscheint, die Pathologie und Klinik auf das reine striäre System, wie ich dieses soeben

dargelegt habe, zu beziehen, sondern doch auch die meines Erachtens überaus wichtigen anderen kortikalen und subkortikalen Apparate für den normalen und pathologischen Ablauf der nervösen Erregungen mitverantwortlich zu machen. Schon Anton hat seinerzeit die Substitutionsfähigkeit, das enge Ineinander-Verwobensein der subkortikalen Mechanismen betont, und ich glaube auch heute noch gerade in der präzisen Arbeitsleistung der verschiedenen Systeme die Vorbedingung für die normalen Funktionen des Zentralnervensystems und der peripheren Erfolgsorgane fordern zu müssen. Andererseits müssen wir auch hier schon der Vermutung Raum geben, daß ähnlich wie bei rein kortikalen, somit neocerebralen Funktionen eine Substitution bzw. Auxiliarfähigkeit besteht, daß bei den paläocerebralen, subkortikalen Apparaten dies in einem noch weit höheren Maßstabe vorhanden sei. Wollen wir nunmehr die für uns wichtigen Systeme besprechen, dann kommt für uns zunächst das cerebello-rubro-frontale System in seinen afferenten und efferenten Abschnitten in Betracht. Wir werden dabei sowohl auf die rein anatomisch begründete Faser-Verbindung unser Augenmerk lenken müssen, wie mitunter auch auf topische Lagerungsbeziehungen, die für den Pathologen von großer Wichtigkeit sein könnten.

Schon aus meinen bisherigen Beschreibungen haben wir gesehen, daß das Kleinhirn mit dem striären System in enge Beziehung gebracht werden kann. Wir haben bisnun einmal eine thalamische Verbindung zum unteren Zentralkern besprochen und von dort im Wege der *Fibrae arcuatae externae ventrales* eine zum Kleinhirn afferente Bahn kennen gelernt. Dann haben wir bei den Beziehungen des *Corpus hypothalamicum*, sowie der *Substantia nigra* zum vorderen Vierhügeldach an die Verbindung dieses mit dem Kleinhirn denken müssen. Schließlich haben wir bei der Anführung der zentralen Haubenbahn die Frage einer strioolivaren Bahn näher besprochen, wobei wir dann in Fortsetzung dieses Systems mittels der olivocerebellaren Faserung gleichfalls eine Kleinhirnverbindung vor uns hätten. Wenn wir nun auf Grund dieser Verbindungen eine Relation zwischen Striatum und Cerebellum hergestellt haben, bleibt uns noch das Hauptbündel, der *Pindarm* übrig. Nach den früheren Beschreibungen haben wir die Leitung des Nucleus ruber für das striäre System durch seine direkte Verbindung bereits anerkannt und nun stoßen in diesem wichtigen Punkt die beiden Fasergruppen, striäre und cerebellare, zusammen. Es kommt noch die besonders von Monakow, Dejerine und

La Salle Archambault anatomisch begründete kortikale Verbindung hinzu. Letztere ist jedoch von anderen Autoren bezweifelt worden. Jedenfalls scheinen nach den Ausführungen der genannten Autoren besonders die Stirnhirnrinde und Opercular-Zentralwindung zum roten Kern in Beziehung zu stehen. Diese drei wichtigen Hirnapparate haben hier ein gemeinsames Zentrum. Vom Cerebellum bzw. vom Nucleus dentatus zieht nun ein großer Teil der cerebellofugalen Faserung im Bindearm, um in der Haube sich größtenteils zu kreuzen und im kontralateralen Nucleus ruber zu enden. Ein geringer Faserteil scheint ungekreuzt zu verlaufen und in den gleichseitigen Ruber zu ziehen. Schließlich dürfte jedoch auch ein Teil der Bindearmfasern mit Umgehung vom Nucleus ruber direkt zum Thalamus opticus gehen (Bonhoeffer). Andererseits geht vom Bindearm doch ein kleines efferentes Kleinhirnbündel von der Kreuzung ab, das sich zum Nucleus reticularis pontis begibt (Fascic. cerebello-pontin., v. Cajal, Thomas, van Gehuchten). Wir sehen auch hier wieder einen Berührungspunkt mit den striären Systemen, die in der retikulierten Substanz verlaufen und wo sich also die beiden tonisierenden Bahnen treffen. Im Ruber selbst treffen dann gleichfalls die cerebellaren und striären Fasern zusammen und hier wäre die Möglichkeit einer gegenseitigen Beeinflussung, hauptsächlich aber eine pallidäre Dämpfung an der cerebellaren Innervation wahrscheinlich. Daß der Nucleus ruber oder wahrscheinlich die komplexen Funktionen dieses und seiner afferenten Bahnen hier eine Einflußnahme auf das Cerebellum hat, scheint mir auch aus der von Hatschek betonten Tatsache hervorzugehen, daß mit dem Größerwerden des Nucleus ruber in der Tierreihe, die dem Nucleus dentatus attachierten Kerne, Nucleus globosus und emboliformis an Größe abnehmen, ein Zeichen der funktionellen Übernahme und zugleich Zugehörigkeit der Ganglien. Die Fasern der Bindearme gehen nun nach ihrer Aufsplitterung im Nucleus ruber in der Haubenstrahlung nach vorn und oben, seitwärts und treten an die ventralen Thalamuskern und besonders an den ventrolateralen Thalamuskern heran. Hier scheint nun eine Teilung der Fasern stattzufinden, indem ein Teil zu den Zentralwindungen geht (Bonhoeffer), ein anderer Teil im Wege des vorderen Thalamuskerns seinen weiteren Weg zur Rinde des Frontalhirns nehmen dürfte (Anton und Zingerle, Hartmann). Vielleicht gehen aber auch Fasern zu jenen im ventrolateralen Kern mehr dorsal gelegenen Zellen, welche Zellen dann, wie ich früher ausgeführt habe, in Beziehung zum Striatum stehen.

Es wäre dann hier auch eine cerebellare Impulslinie für das Striatum gegeben und wir würden dann im Striatum bzw. Pallidum eine analoge Bildung zum Kortex haben, zu welchem auch direkte bzw. vom Thalamus unterbrochene und vom Kleinhirn abgeänderte sensorische Reize zufließen. Das Frontalhirn selbst als ein Endpunkt der cerebello-cerebralen Bahn wird wohl im assoziativen Wege die Regio rolandica beeinflussen, vielleicht auch von dieser beeinflußt werden und außerdem selbst wieder seinen Einfluß nach zwei Richtungen hin geltend machen. Erstens wieder zum Thalamus opticus bzw. Nucleus ruber zurück, von hier, entweder eines der extrapyramidalen Systeme, die wir früher besprochen haben, benützend, um ins Rückenmark abzusteigen oder mit den im Bindearm cerebellopetal verlaufenen Fasern wieder zum Kleinhirn zurückzukehren (Anton-Zingerle, Dejerine, Mingazzini). Außerdem wäre aber auch vom Thalamus aus ein direkter Einfluß auf das Striatum mittels der thalamostriären bzw. der vom Thalamus absteigenden Bahnen in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Zweitens geht aber im vorderen Schenkel der inneren Kapsel anfangs verlaufend ein großes Fasersystem, das sich dann in den Pedunkularteil der Kapsel senkt, um in der Brücke dann die Seite zu kreuzen, um zum kontralateralen Kleinhirn zu eilen. Diese eigentlich nur in ihrer Gesamtheit von Dejerine angezweifelte Bahn, die Stirn-hirn-Brücken-Kleinhirnbahn ist sicherlich eine der allerwichtigsten extrapyramidalen Systeme und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der auch heute zur Diskussion stehenden pathologischen Erscheinungen von großer Bedeutung (Kleist, Anton, Stauffenberg, Schilder u. a.). Wichtig erscheint es mir auf die topische Nachbarschaft des Tct. fronto-ponto-cerebellaris im vorderen Schenkel der inneren Kapsel zu den beiden Striatum-Anteilen hinzuweisen, was für gröbere pathologische Veränderungen von prinzipieller Bedeutung werden kann. Ebenso sehen wir das Feld dieser Bahn im Pedunculus der Substantia nigra benachbart. Bemerkenswert ist es auch, daß Probst schon seinerzeit in der Brücke Kollateralen von Pyramidenfasern zu den Kernen gehen sah, deren efferente Fasern sich dem zum Kleinhirn zueilenden Bündel anschließen. Dies wären in großen Zügen wohl die hauptsächlichsten Bahnen, wobei jedoch gerade bei der letzt-vähnten Bahn der fronto-ponto-cerebellaren nicht vergessen sein muß, daß sich diesem Faserzug auch Bündel aus anderen Hemisphären-schnitten anschließen, wobei namentlich Fasern vom Temporalen hinzukommen und auch Fasern aus der parieto-okzipitalen

Sphäre (Bielschowsky) mit der Brückenbahn zu den Kleinhirnhemisphären gehen. Fragen wir uns nun, ob wir nicht nach den Beschreibungen dieser Systeme uns den Mechanismus der extrapyramidalen oder auch nur der striären Motilität vorstellen können, so müssen wir nach dem bisher Gesagten folgendes vermuten: Die sensorischen Impulse treten zu vier Arealen in enge Relation: 1. zum Cortex centralis im Wege der Schleife nach Umschaltung im Thalamus, 2. zum Cerebellum im Wege der verschiedenen cerebellopetalen Systeme des Rückenmarks, 3. zum Cortex frontalis über den Thalamus und 4. endlich zum striopallidären System gleichfalls über den Thalamus oder eventuell (siehe oben) auch direkt von der Schleife aus. Von diesen besitzen nur drei Areale einmal die Möglichkeit, die von der Peripherie herankommenden Impulse direkt dem Rückenmark wieder herabzu senden, und zwar Zentralwindungen mittels der Pyramidenbahn, Cerebellum durch die verschiedenen absteigenden Systeme und auch das Striatum durch die früher besprochenen direkten Bahnen, was im wesentlichen z. B. den Wilsonschen Vorstellungen über die direkte Einflußnahme dieser Areale auf die Vorderhornzelle des Rückenmarks entsprechen würde. Das vierte Zentralorgan des Frontalhirns scheint mir aber nach den anatomischen Verhältnissen dazu berufen zu sein, zu den drei anderen Gebieten gewissermaßen in assoziative Beziehungen zu treten: Zum Cortex centralis gewiß durch reine assoziative Faserung (Anton und Zingerle), zum Cerebellum durch die direkte lange Brückenbahn und bezüglich des striären Gangliensystems dürfte im allgemeinen eine Verbindung über den Thalamus oder über vielleicht doch bestehende assoziative Fasern möglich sein. Dies wäre die eine Form der direkten gegenseitigen Einflußnahme, während wir in zweiter Linie noch jene Verbindungen zu besprechen haben, welche die früher genannten gegenseitig beeinflussen. Besprechen wir hier zunächst die Stellung der sensomotorischen Region. Hier müssen wir nun zunächst doch eine Tatsache auseinandersetzen, daß die Rinde nicht nur die reinen sensorischen, durch die Schleifenbahn zugeführten Impulse verarbeitet, sondern daß das Frontalhirn im assoziativen Wege und das Kleinhirn durch die rubrale Bahn ihre spezifischen Reize hinzufügen und die Funktion wesentlich beeinflussen. Was nun den motorischen Kortex selbst anlangt, so haben wir hier auch den inkortikalen Mechanismus nicht zu vernachlässigen, da ja die Untersuchungen von Spielmeyer und später besonders von Bielschowsky auf die Wichtigkeit der funktionellen Differenz der einzelnen Rinde

schichten aufmerksam gemacht haben und auf die Störungen in der Relation dieser Straten mit Recht großes Gewicht gelegt haben. Diese Teilung in die obere sensorische Hälfte und unteren motorischen Teil der Rinde, welche, wie mir scheint, auch schon durch die Untersuchungen von Kaes, Brodmann, C. und O. Vogt, erscheint mir von prinzipieller Wichtigkeit, da mit Störungen, z. B. im rezeptorischen Teil, also vorwiegend in der Schichte III Brodmanns, auch die Beziehungen zwischen Area gigantopyramidalis und Frontalhirn und auch Cerebellum unterbrochen sind, da wir wohl in den sensorischen Zellen der Rinde auch die Umschaltstellen für die synergistischen Hirnbahnen suchen müssen. Hier kommen wir dann zu den verschiedenen Ansichten bezüglich des transkortikalen Mechanismus, der in Raecke und zuletzt auch in F. Stern Anhänger gefunden hat. Insoweit mag man den Ansichten von Stern zustimmen, daß man besonders in den oberen Rindenstratis die Regulationsschichten erblicken kann. Jedenfalls wäre es aber unseres Erachtens unrichtig, hier allein Halt zu machen und da die Lösung des Rätsels zu suchen. Schon schwieriger wird für uns der zweite Punkt zu besprechen sein, die Relation von Zentralwindungen zum striären System. Diese Einflußnahme ist auch von den Vertretern der reinen Striatumerkrankungen (C. und O. Vogt) jüngst wieder unbedingt gefordert worden. Nach diesen beiden Autoren wird die Bedeutung der kortikothalamischen Bahnen hervorgehoben und in ihnen das Bindeglied zwischen den beiden Gebieten angesehen. Ob jedoch lediglich der Zentralkortex das Striatum beeinflusst, erscheint mir fraglich, da vielleicht auch der Einfluß des striären Systems, wenn auch nicht direkt, so doch vielleicht durch Beziehung zu anderen Systemen (Kleinhirn, Stirnhirn) auf das kortikospinale Neuron denkbar wäre. Nach dieser kurzen Streifung der Bedeutung der Zentralwindung und ihrer Beziehungen zu den anderen, mit dem striären Komplex zusammenhängenden Systeme müssen wir nun zu den anderen Arealen übergehen, deren richtiges Zusammenarbeiten, wie bereits betont, den Mechanismus der Motilität bedeutet. Striatum, Frontalhirn und Cerebellum, sie alle drei stehen beim Menschen auf höchster Stufe und ihre gleichsinnige Entwicklung (Jelgersma) läßt den Schluß daß wir hier unter Zuziehung der Area gigantopyramidalis ein komplexes System vor uns haben. Dieses System hat einen unterordneten Zentralapparat. Dieser ist an das Ruber-Cerebellarsystem angeschlossen, wozu die auch vom Globus pallidus direkt abhängigen Gliedgebiete gehören. Dieses zweite System, das zum Teil auch Zwi-

schenschaltung des höheren Bogens darstellt, ist auch durch die Untersuchungen von Spatz, der den Eisengehalt dieses Systems prüfte, sichergestellt und für den Pathologen von großer Bedeutung.

Fassen wir nun nach all diesen Ausführungen das Wesentlichste über den extrapyramidalen Mechanismus zusammen, so müssen wir uns wohl vorstellen, daß die Motilität durch gegenseitige Einflußnahme zahlreicher Zentren erst die normale Beschaffenheit zeigt. Es dürfte wie bei allen anderen Funktionen im Zentralnervensystem hier zu einer reichen Kompensationsmöglichkeit der verschiedenen Apparate kommen. Für die Störungen der Motilität, die heute zur Besprechung kommen, werden wir aber annehmen müssen, daß verschiedene Abschnitte des Zentralorgans herangezogen werden müssen. Die sensorischen Impulse treffen Cerebellum, Gyrus postrolandicus, Regio frontalis des Kortex und Striatum. Während nun wieder Cerebellum, Gyrus postrolandicus, Gyrus frontalis ihre Impulse der vorderen Zentralwindung zusenden — wobei der intakte intrakortikale Apparat wichtige Vorbedingung ist —, schickt der Globus pallidus, der aber auch wieder wahrscheinlich mit Cerebellum, Regio frontalis in Zusammenhang steht und auch vom Zentralkortex über den Thalamus in Verbindung sein dürfte, seine arteigenen, den kortikalen Funktionen ähnlichen Impulse zu tieferen Zentren. Daß diese vom Striatum bzw. Pallidum ausgehenden Reize wahrscheinlich wieder auf die früher besprochenen Ganglien und Systeme (Cerebellum, Frontalkortex) im Wege des Nucleus ruber oder der retikulierten Substanz oder der Olive einwirken und die Funktionen dieser beeinflussen, erscheint mir bei dem starken Ausbau der subkortikalen Faserzüge überaus wahrscheinlich. Die bereits heute mehrfach erwähnten Korrelationen zwischen den einzelnen dieser Zentren in ihrer Entwicklung und auch ihrem histologischen Verhalten lassen diese Annahme sicher erscheinen. Jedenfalls soll damit nur gesagt sein, daß wir heute die Klärung der Funktion durch Isolierung und damit elektive Ausschaltung eines dieser Systeme oder Areale bezweifeln müssen und bei Störungen im Ablaufe der Funktionen eines dieser Gebiete auch auf die rückwirkenden Erscheinungen an den im korrelativen Zusammenhang stehenden Gebiete Rücksicht werden nehmen müssen. Schon aus diesem Grunde wird für uns die Frage, ob Hemmung, Reizung, bei weitem nicht so einfach zu beantworten sein, da das Fehlen eines hemmenden Moments durch die Überfunktion eines anderen überdeckt wird und wir dann den Ausfall als Reizung betrachten können. Umgekehrt kann uns eine sicher auch im subkortikalen Apparat b

stehende Substitutions- und Kompensationsfähigkeit Funktionen vor-tauschen oder auch verdecken, die wir ohne diesen ineinandergreifenden Mechanismus in ihrer Organgebundenheit klarer erkennen werden. Damit kommen wir nun zu der Frage der funktionellen Bedeutung, deren eigentlich heutige Erkenntnis Werk der Pathologen und Kliniker ist, hinter deren Beobachtungen vielleicht aber auch Phantasien der Anatom vorläufig zurückbleibt.

Von der Physiologie des striären Systems wollen wir hier nur in kurzen Zügen das Wichtigste hervorheben, das die experimentelle Forschung gebracht hat, während die eigentliche Pathophysiologie von meinen Korreferenten besprochen werden soll.

Flourens hat seinerzeit das Striatum funktionell überhaupt nicht von dem Kortex getrennt. Magendie war für einen Konnex mit dem Kleinhirn eingetreten, da er die Laufbewegungen nach Läsion des Striatums dem Cerebellum bzw. dem Striatum zuschrieb. Auch Schiff sprach von engen kortikalen Beziehungen in den Funktionen, während erst Nothnagel ein Laufzentrum hier annahm. Nothnagel grenzte bereits den Nucleus caudatus von den übrigen striären Gebieten ab und sah in ihm ein Zentrum der kombinierten Bewegungen unter dem Einflusse psychischer Impulse. Der Linsenkern sollte die willkürlichen Bewegungen leiten. Ferrier sah im Striatum ein motorisches Organ, das zwischen Kortex und tieferen Ganglien interpoliert sei. Luciani und Tamburini meinten, daß der Nucleus caudatus Willkürbewegungen diene und funktionell für die Rinde eintreten könne. Für elektrische Erregbarkeit waren Bianchi, Hitzig, Prus eingetreten, während Frank, Minor, Bechterew, Ziehen dies ablehnten und auf Reizung der pyramidalen Fasern zurückführten. Von diesen Autoren wurde, im Gegensatz zu Nothnagel und Prus, der als erster für eine extrapyramidale motorische Bahn vom Striatum über den Vierhügel eingetreten war, die motorische Natur des Caudatus abgelehnt. Auch Probst und Schüller haben eine motorische Funktion des Caudatus negiert. Auch das Laufzentrum Nothnagels ist längst widerlegt und auf Reizung der Ventrikelwand zurückgeführt worden (Bechterew). Diese nur teilweise berücksichtigte Literatur ergibt für unser Problem so gut wie gar keine Aufklärung. Wichtiger scheinen uns hingegen jene physiologischen Untersuchungen, die den Linsenkern betreffen. Die negativen Resultate bei reinen Caudaloperationen werden vielleicht auf das Erhaltenbleiben des Putamens zurückzuführen sein (Spiegel). Bei den Linsenkernuntersuchungen sind

hingegen die Untersuchungen von Nothnagel bereits wichtiger, da man bei bilateral symmetrischer Läsion einen Zustand von Erstarrung mit kataleptischen Erscheinungen in den Extremitäten beobachtete. Das Erhaltenbleiben der reflektorischen Bewegungen bei Paralyse der Extremitäten ist gleichfalls ein bemerkenswertes Resultat. Andererseits werden auch negative Resultate berichtet (Ziehen, Wieting), während Johannsen, Bechterew und Schaikewitsch wieder für motorische Eigenschaften eingetreten sind. Außerdem werden aber Störungen in der Atmung und Zirkulation auf den Linsenkern bezogen. Durch seine Untersuchungen sah sich Bechterew veranlaßt, vom Globus pallidus eine eigene extrapyramidale motorische Bahn anzunehmen (siehe oben), welche den Körpermuskeln Erregungen zuführen sollte. Bechterew sieht im Globus pallidus bzw. Linsenkern eine Formation, in welcher reflektorisch-automatische Zentra lokalisiert sind. Die rein motorischen Leistungen werden dem Globus pallidus zugewiesen. Zu diesen Experimenten kommen noch die verschiedenen Berichte über die Beziehungen des Striatums zu den inneren Organen, dem vegetativen Nervensystem, Beziehungen zur Atmung (Danilevski, Schüller u. a.), zum Gefäßsystem (Danilevski, Stricker, Minor, Schüller), zur Körpertemperatur (Gottlieb, Baginsky und Lehmann, White, Reichert, Schüller u. a.), welche wohl in Langelaan die Vorstellung reifen ließen, daß im Striatum ein Sympathicuszentrum, das Zentrum für die gesamte glatte Muskulatur gelegen sei. Die Frage der vegetativen Funktionen im Striatum hat durch Spiegel jetzt eine eingehende Erörterung erfahren und gezeigt, daß wir heute von einer sicheren Lösung noch weit entfernt sind.

Wenn wir auf Grund unserer anatomischen Besprechungen hierzu Stellung nehmen sollen, so werden wir einen motorischen Mechanismus des striopallidären Systems wohl kaum bezweifeln können. Wir werden bei dem engen Konnex des Striatums zum Cerebellum, Stirnhirn und auch indirekt zum Kortex der Willkürbewegungen seine Funktionen in koordinatorischen Fähigkeiten bzw. Tonusleistungen erblicken, welche mit und neben den anderen Tonusorganen auf die Peripherie ihren Einfluß ausüben dürften. Inwieweit diesen Funktionen des Striatums eine absolute Selbständigkeit, ein isolierter, reiner Automatismus zukommt, erscheint mir unmöglich heute nach den anatomischen Verhältnissen zu entscheiden. Viele der Funktionen, die dem Striatum zugewiesen werden, dürften wohl Nachbarorganen gehören, z. B. die vegetativen dem Corpus Luysi bzw.

Kernen in der Ventrikelnähe bzw. Tuber — vielleicht ist das Striatum bzw. Pallidum für diese auch ein übergeordnetes Zentrum genau so wie der Kortex (F. H. Lewy); auch hier eine gleichsinnige Relation zwischen Globus pallidus und Stirnhirn. Jedenfalls aber müssen wir nach den anatomischen Verhältnissen erklären, daß wir kaum annehmen können, daß die extrapyramidalen Störungen sich auf ein System beziehen lassen. Nur die Gesamtheit der verschiedenen Bahnen und aussendenden Stationen kann uns jene Erscheinungen erklären, die Strümpell unter seinem amyostatischen Symptomenkomplex zusammengefaßt hat. Wir haben vom anatomischen Standpunkt aus nicht die Absicht, über jene Grundlagen zu sprechen, die Strümpell zu diesem Namen Veranlassung gaben. Für uns bleibt im wesentlichen der Name gleich. Wir glauben nur insoweit auch vom anatomischen Standpunkte aus eine solche klinische Zusammenfassung nicht insolange direkt ablehnen zu müssen, als wir die einzelnen Glieder dieses Syndroms nicht pathophysiologisch und auch anatomisch bis ins letzte Detail geklärt haben. Bis dahin ist heute noch ein sehr weiter Weg. Die Leichtigkeit, mit der aber heute gern unter einem Symptom verschiedenstes zusammengeworfen wird, dies ist allerdings eine nicht unbedeutende Gefahr dieser Komplexbildung. Ich erwähne hier nur unter anderem das Tonusproblem, dessen unendliche Vielgestaltigkeit schon aus anatomischen und physiologischen Tatsachen eine derartige Zusammenkoppelung der verschiedenen Komponenten nicht ratsam erscheinen läßt und nur dadurch in falsche Bahnen gelenkt werden kann. Gerade aber im Tonusproblem von dem Gedanken einer Einheit auszugehen, halte ich für einen großen Fehler, der durch jeden Anatomen, Physiologen, Pharmakologen und Kliniker widerlegt werden kann.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen und habe hier nur zu zeigen versucht, daß unter den befruchtenden Anregungen der Klinik und der Pathologie auch der Anatom nachfolgt, um sein Säumen nachzuholen und die Wege zu zeigen, welche erst zur reinen Erkenntnis der Erscheinungen führen. Diese Ausführungen haben die ganze Schwierigkeit des Problems gezeigt und auch berichtet, daß wir heute schon weiter, aber noch immer ferne stehen. Den Optimismus, der einige Forscher fassen läßt, dem Ziele nahe zu sein, kann ich heute noch nicht teilen. Die Grundlagen bis heute doch noch viel zu hypothetisch sind. Jedenfalls ist es diesmal ein großes Verdienst des Klinikers und Pathologen, den Anstoß zu Untersuchungen über ein Gebiet gegeben zu haben, das heute im Zentrum unseres Interesses liegt und liegen muß.

Figurenerklärung.

Die Abbildung bringt ein Schema des striopallidären Systems und dessen Verbindungen.

Wir sehen hier die ganzen Bahnen in drei Ebenen einer Frontalserie.

1. Höhe der Stammganglien mit Einschluß der hypothalamischen Gebilde.
2. Vierhügel und rote Kerngegend.
3. Brücke und Kleinhirn.

Tafelbezeichnungen:

C. L.	= Corpus hypothalamicum (Luysi).
Gl. p.	= Globus pallidus.
N. c.	= Nucleus caudatus.
N. D.	= Nucleus Darkschewitsch.
N. p. v.	= Nucleus paraventricularis.
N. r.	= Nucleus ruber.
Pes	= Hirnschenkelfuß.
Put.	= Putamen.
T.	= Tuber cinereum.
Th. o.	= Thalamus opticus.
III. V.	= 3. Ventrikel.

Bahnenbezeichnungen:

- 1 = Tractus thalamo-striatus (striopetale Faserung).
- 2 = Fibrae strio-pallidales (striofugale Faserung).
- 3 = Tractus pallido-thalamicus (pallidofugale Faserung zum Thalamus und zu den Kernen am Ventrikel und Tuber).
- 4 = Tractus pallido-hypothalamicus (pallidofugale Faserung zum Corpus Luysi = Linsenkernschlinge).
- 5 = Tractus pallido-rubralis (pallidofugale Fasern zum Nucleus ruber im Wege von Forels Feld H₂ Fortsetzung: Tractus rubr. spinalis).
- 6 = Radiatio pallidi ad Nucleum commissurae post (Darkschewitsch). (Pallidofugale Fasern zum Kern der hinteren Commissur mit Fortleitung in das hintere Längsbündel).
- 7 = Radiatio pallidi ad Substantiam nigram (pallidofugale Faserung zur Substantia nigra).
- 8 = a) Radiatio pallido Luysiana (gekreuzte Verbindung des Pallidums mit dem Corpus Luysi der Gegenseite).
b) Radiatio pallido-cruciata (gekreuzte Faserung des Pallidums im Wege der Commissura hypothalamica anterior).
- 9 = Radiatio Luysiana ad Tectum side subst. nigram (sekundäres Bahnsystem des Corpus Luysi zum Vierhügeldach mit spinaler Fortsetzung im Wege der Vierhügelvorderstrangbahn; daneben die Verbindung zur Substantia nigra).
- 10 = Tractus cerebello-rubro-thalamo-fronto-ponto-cerebellaris (Kleinhirn-Binderarm-System mit Fortsetzung zum Stirnhirn und Rückleitung durch die Stirnhirnbrückenbahn).

11 = Radiatio fronto-centralis et thalamica (kortikale Verbindung von Stirn-
hirn zur Zentralwindung und von hier zum Thalamus).

Literatur.

- Anton, Jahrbücher f. Psychiatrie 1895, Bd. 14.
 Anton und Zingerle, Bau, Leistungen und Erkrankungen des menschlichen
 .Stirnhirns 1902.
 Baginsky und Lehmann, Virchows Archiv 1889, Bd. 106.
 Bauer, Arbeiten aus dem Neurol. Institut Wien 1909, Bd. 17.
 Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
 Derselbe. Neurol. Centralblatt 1897, Nr. 23.
 Derselbe. Neurol. Centralblatt 1906, Nr. 12.
 Derselbe. Die Funktionen der Nervenzentra. 1907, Bd. II.
 Bianchi und d'Abundo, Neurol. Centralblatt 1886, Nr. 17.
 Bielschowsky, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1916, Bd. 22.
 Derselbe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1919, Bd. 25.
 Bischoff, Jahrbücher f. Psychiatrie 1902, Bd. 21.
 Bonhöffer, Monatsschrift f. Psych. 1897, Bd. I.
 Brodmann, Vgl. Lokalisationslehre der Großhirnrinde, Leipzig 1909.
 Brugsch, Dresel und Lewy, Zeitschr. f. exp. Pathologie 1920, Bd. 21.
 Cajal, Histologie des Centres nerveuses.
 Danilewski, Pflügers Archiv, Bd. XI.
 Darkschewitsch und Pribytkow, Neurol. Centralblatt 1891, 14.
 Dejerine, Systeme des Centres nerveuses.
 Economo, Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 12.
 Derselbe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 43.
 Economo und Karplus, Archiv f. Psychiatrie 1910, Bd. 46.
 Economo und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 1920, Bd. 55.
 Edinger, Arb. a. d. Senckenbergischen Instit. 1888, Bd. 15.
 Derselbe. Arb. a. d. Senckenbergischen Instit. 1896, Bd. 19.
 Derselbe. Vorlesungen über den Bau und Leistungen des Nervensystems.
 Edinger, Wallenberg und Holmes, Arb. a. d. Senckenbergischen Instit. 1903,
 Bd. 20.
 Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
 Förster, Volkmanns Vorträge 1904.
 Friedemann, Journal f. Psychol. und Neurologie 1911, Bd. 18.
 Gehuchten, La Cellule 1894, Tome X.
 Giannuli, Rivist. sperim. di Freniatr. 1904, Bd. 33.
 Gottlieb, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1890, Bd. 26.
 -ünstein, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 12.
 lban und Infeld, Arb. a. d. Neurol. Instit. Wien 1902, Bd. 8.
 tschek, Arb. a. d. Neurol. Instit., Wien 1907, Bd. 15.
 s, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns.
 chstetter, Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Gehirns, Wien 1919.

- Huet, Pflügers Archiv 1910, Bd. 137.
 Jelgersma, Journal f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 23 und 24.
 Derselbe. Journal. f. Psychol. u. Neurol. 1920, Bd. 25.
 Kaes, Die Großhirnrinde des Menschen, Jena 1907.
 Kappers, Folia neuro-biologica 1908, Bd. I.
 Derselbe. Anatom. Anzeiger 1908, Bd. 33.
 Karplus und Kreidl, Pflügers Archiv 1910, Bd. 135.
 Dieselben. Pflügers Archiv 1911, Bd. 143.
 Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
 Derselbe. Archiv f. Psychiatrie 1918, Bd. 59.
 Kölliker, Gewebelehre.
 Kohnstamm, Monatsschrift f. Psych. 1900, Bd. 7.
 Kolisko, Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 11.
 Kowalewsky, Sitzungsbericht der kais. Akad. d. Wissenschaften Wien 1882, Bd. 86.
 Lange, Folia neuro-biologica 1911, Bd. 5.
 Langelaan, Bouw van het centrale zenuwstelsel, Amsterdam 1910.
 Leonowa, Archiv f. Psych. 1896, Bd. 28.
 Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri, Jena 1904.
 Derselbe. Die Funktionen des zentralen Nervensystems.
 Lewin, Handbuch der Kohlenoxydvergiftung, Berlin 1920.
 Malone, Abhandlungen d. preuß. Akad. d. Wissenschaften, Berlin 1910.
 Marburg, Mikrosk.-topogr. Atlas des Zentralnervensystems.
 Derselbe. Jahrbücher f. Psych. 1917, Bd. 38.
 Marie, Revue neurol. 1908.
 Derselbe. Semaine medicale 1906.
 Marinesco, C. R. de la Societe de Biologie 1895.
 Meynert, Strickers Handbuch von den Geweben 1870.
 Mingazzini, Monatsschrift f. Psych. 1904, Bd. 15.
 Derselbe. Rivista di Pathologia 1908.
 Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912, Bd. 8.
 Derselbe. Anatomia clinica dei centri nervosi.
 Monakow, v., Archiv f. Psych. 1895, Bd. 27.
 Derselbe. Arb. a. d. hirnanatomischen Institut Zürich 1909, Bd. 3 und 4.
 Muskens, Brain 1914, Bd. 36.
 Nothnagel, Virchows Archiv Bd. 57 und 60.
 Obersteiner, Anleitung zum Studium vom Bau des Nervensystems.
 Obersteiner und Redlich, Arb. a. d. neurol. Instit. der Univ. Wien 1902, Bd. 8.
 Pfeiffer, A., Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus, Berlin 1916.
 Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, Bd. 21.
 Derselbe. Monatsschrift f. Psych. 1900, Bd. 7.
 Derselbe. Archiv f. Psychiatrie 1900, Bd. 33.
 Derselbe. Jahrbücher f. Psychiatrie 1901, Bd. 20.

- Derselbe. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1902.
 Derselbe. Jahrbücher f. Psychiatrie 1903, Bd. 23.
 Derselbe. Sitzungsbericht der kais. Akad. d. Wissenschaften, Wien 1903, Bd. 112.
 Prus, Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 48.
 Raecke, Archiv f. Psychiatrie 1910, Bd. 46.
 Sachs, H., Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1896, Bd. 19.
 Derselbe. Vorlesungen über den Bau und die Tätigkeit des Großhirns.
 la Salle-Archambault, Nouvelle Iconographie de la Salp. 1914, Bd. 27.
 Schilder, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.
 Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. 11.
 Schüller, Pflügers Archiv 1902, Bd. 91.
 Derselbe. Jahrbücher f. Psych. 1902, Bd. 22.
 Soukhanoff, Le Neuraxe 1902, Bd. 2.
 Derselbe. Nouvelle Iconographie de la Salpetr. 1902, Bd. 6.
 Spatz, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 25.
 Spiegel, Arb. a. d. neurol. Institut. d. Univ. Wien 1919, Bd. 22.
 Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate. 1920, Bd. 22.
 Spielmeyer, Münchner med. Wochenschrift 1906, 53.
 Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.
 Spitzer und Karplus, Arb. a. d. Neurol. Institut, Wien 1907, Bd. 16.
 Stauffenberg, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 39.
 Stern, F., Archiv f. Psych. 1921, Bd. 63.
 Strümpell, v., Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1915, Bd. 54.
 Derselbe. Neurol. Centralblatt 1920, Nr. 1.
 Tarasewitsch, Arb. a. d. Neurol. Institut Wien 1903, Bd. 9.
 Turner, J., Brain 1903, Bd. 26.
 Vogt, C., Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18.
 Vogt, C., u. O., Journal f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 24.
 Dieselben. Sitzungsberichte d. Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Abt. B.,
 1919, 14. Abh.
 Dieselben. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1920, Bd. 25, Erg.-H. 1 u. 3.
 de Vries, Anatomischer Anzeiger 1910, Bd. 37.
 Wallenberg, Neurol. Centralblatt 1898, Nr. 7.
 Derselbe. Neurol. Centralblatt 1901, Nr. 2.
 Derselbe. Neurol. Centralblatt 1903, Nr. 3.
 Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1884.
 Wilson, Brain 1912, Bd. 34.
 Derselbe. Brain 1914, Bd. 36.

Zweiter Berichterstatter (Pathologisch-anatomischer Teil): Herr
 A k o b -Hamburg-Friedrichsberg.

H. ! Die pathologische Anatomie des extrapyramidalen Systems,
 de normaler Bau und Faserverbindungen soeben von Herrn P o l -
 li esprochen worden ist, gibt uns zugleich die Pathologie des amy-

statischen Symptomenkomplexes und jener Krankheiten, deren klinisches Bild von diesen Symptomen beherrscht wird. Die Theorien, die sich unter Berücksichtigung des ungemein reichhaltigen in der Literatur niedergelegten anatomischen Tatsachenmaterials im Wechsel der Erfahrungen aufbauten, sind zahlreiche, und es würde nicht dem Zwecke eines Referates dienen, wollte ich alle die bedeutsamen Ansichten der Autoren hier bringen, welche sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt haben. Auf dem Umwege über den peripheren Nerv, über das Rückenmark und die Großhirnrinde kam man erst allmählich zu der richtigen Erkenntnis, welche das extrapyramidale System als den Träger der hier zu besprechenden klinischen Störungen festlegte.

So mußten die Kahler- und Picksche Pyramidenreiztheorie und die Charkotsche Ansicht von eigenen Choreabündeln komplizierteren Erklärungsversuchen weichen, die Anton als erster im Anschluß an ähnliche Auffassungen Meiners, Nothnagels und Gowers in eingehender anatomischer Begründung 1896 von den choreatischen und verwandten Bewegungsstörungen gegeben hat. Er löste unsere Bewegungsstörungen von den Funktionsstörungen der Pyramidenbahn ab und verlegte sie auf ein extrapyramidales System, das der motorischen Haubenbahn. Ferner sah er in ihnen den Ausdruck von Enthemmungserscheinungen. Er suchte die Ursache von Chorea und Athetose in einer Störung im Gleichgewicht der subkortikalen motorischen Apparate, des Thalamus opticus, der Bewegungsanregungen hervorbringe, und des Linsenkerns, der sie hemme.

Dann wurde von Bonhoeffer 1897 seine berühmte Bindearmtheorie aufgestellt und 1901 ergänzt, die mit Anton die choreatischen Bewegungen außerhalb der Pyramidenbahn entstehen läßt und die Kleinhirnfunktion dabei in den Vordergrund rückt. Bonhoeffer sieht aber in der Chorea die Äußerung einer afferenten Regulationsstörung. Er erklärt die Chorea wie ihre Begleitsymptome, die Ataxie und Hypotonie, durch den Ausfall bewegungsregelnder, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearm, roter Kern, und Sehhügel den Zentralwindungen zuströmender Erregungen. Statt eines Hemmungswegfalles nimmt Bonhoeffer an, daß die zentripetalen Erregungen infolge der zumeist teilweisen Bahnunterbrechung nur zum Teil die Großhirnrinde erreichen, zum anderen Teil aber auf dem Wege eines Kurzschlusses in den Ganglien der Haube direkt in die dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen überfließen und automatische Bewegungen anregen.

Die Antonsche und die Bonhoeffersche Theorie sind die Wurzeln aller weiteren Ansichten, die aber zumeist einseitig entweder mehr die basalen Stammganglien oder das Dentatum-Bindearm-roter-Kern-System bei der Beurteilung der Symptome in den Vordergrund stellen.

Während von Monakow und nach ihm von Niebl-Mayendorf und jetzt wieder F. Stern eine veränderte Arbeitsweise der Großhirnrinde unter dem Einfluß subkortikaler, vornehmlich von den basalen Stammganglien ausgehender Mechanismen annahmen, basieren die Folgerungen der meisten neueren Autoren auf der Auffassung der subkortikalen Zentren als dem Sitze primärer motorischer Leistungen.

Mingazzini betont 1911 die motorischen Funktionen des Linsenkerns und teilt ihn bereits in den einzelnen Körperabschnitten entsprechende Regionen ein.

Wilson weist dem Striatum + Pallidum 1914 nur eine tonische Funktion zu in ähnlichem Sinne wie 1918 v. Economo und läßt als Folgen ihrer Erkrankung nur Zittern und Hypertonie gelten.

Von besonderer Bedeutung sind die Ansichten von Kleist und C. und O. Vogt, welche alle uns hier interessierenden Motilitätsstörungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt pathologisch-anatomisch zu beurteilen versuchen. Kleist hat bereits 1908 weit-schauend zwischen Akinesen und Hyperkinesen unterschieden und neuerdings 1918 in einem sehr feinsinnig durchgeführten Aufsatz zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen Stellung genommen. Er erklärt die Akinesen, zu denen er auch die tonischen Zustände rechnet, und die Hyperkinesen als entgegengesetzte Krankheitsbilder und fordert für sie eine ungleiche Lokalisation des Krankheitsprozesses. Er führt die hyperkinetischen Erscheinungen mit Anton auf eine Enthemmung zurück und sucht in Weiterentwicklung der Bonhoefferschen Bindearmtheorie die von ihm bei den Striatum-Hyperkinesen supponierte Enthemmung in einer Befreiung des Striatum von dem hemmenden Einfluß des Kleinhirns. Die Akinesen erklärt Kleist mit einer Unterbrechung der striofugalen Bahnen, wobei er vornehmlich der Entartung des Pallidum und der Linsenschlinge einen bedeutsamen Einfluß einräumt. „Die Unterbrechung der Linsenkernschlinge muß besonders im Verein mit Schädigung des Linsenkerns selbst die Entäußerung von Automatismen unmöglich machen und gleichzeitig den roten Kern von einem durch den Linsen-

kern ausgeübten regulierenden Einfluß befreien“. Den Tremor trennt Kleist als eine zu primitive Bewegungsstörung ganz von den direkten Symptomen des Striatums ab und sieht in ihm eher eine Funktionsstörung der motorischen Haubenzentren, besonders des roten Kerns.

In jüngster Zeit haben C. und O. Vogt in ausführlichen und geistreichen Arbeiten, die sich auf ein großes anatomisch untersuchtes Material stützen, eine pathophysiologische Erklärung der hier in Frage stehenden Symptome gegeben, wobei sie das Striatum und Pallidum als die Zentren für primäre Automatismen in den Vordergrund stellen. Nach ihnen vermittelt das Pallidum direkt sehr primitive Automatismen, welche in den ersten Lebensmonaten eine große Rolle spielen. Es handelt sich dabei um die ungehemmten Ausdrucksbewegungen, Gesten, Mitbewegungen, Pulsionen usw. der frühesten Kindheit. Später werden die Pallidumreflexe durch die Striatumfunktionen gezügelt; denn das Striatum stellt nach Bau und Verknüpfungen ein hoch entwickeltes Regulationsorgan dar, welches dem Pallidum übergeordnet ist, in ähnlicher Weise wie die vordere Zentralwindung den motorischen Kernen der Medulla. So ist das Striatum aufzufassen als das Zentrum für das unbewußte Mienen- und Gestenspiel, für automatische Mitbewegungen und Positionsänderungen, für Abwehr- und Schutzreflexe. Striatumautomatismen treten aber auch als elementare Teilbewegungen in die höher koordinierten Kortextbewegungen ein. Striäre Phonationsautomatismen nehmen an der Sprache, andere am Schlucken und Kauen, noch andere an den übrigen Willkürbewegungen teil. Wie Kleist unterscheiden C. und O. Vogt zwischen Akinesen und Hyperkinesen, zu welchen letzteren sie neben Athetose und Chorea auch die Hypertonie zählen. Der Tremor wird im Gegensatz zu Kleist als eine striäre Erkrankung aufgefaßt. In beiden Arten von Symptomen erblickt das Forscherpaar gleichwertige Ausdrücke desselben Ausfalls, indem z. B. die Hyperkinesen des Striatum infolge Erkrankung des Striatum oder der striopetalen Bahnen durch Enthemmung des Pallidum entstehen, die Akinesen aber erklärt werden durch das Fehlen von Anregungen des Striatum oder von Ableitungen aus diesem Zentrum.

Eine eingehende Analyse der Striatum- und Pallidumerkrankungen, von denen unter vornehmlicher Berücksichtigung des Markscheidenbildes 8 besondere Typen aufgestellt werden, führt die beiden Autoren zu der Feststellung eines Striatumsyndroms, das im weiteren Ausbau

des 1911 von C. Vogt aufgestellten durch folgende Kardinalsymptome charakterisiert ist. 1. Striäre Akinesen, welche wenigstens eine Komponente in der Armut des Minenspiels sowie der Mitbewegungen, Positionsänderungen, Orientierungsbewegungen, Schutz- und Abwehrreflexe darstellen und sich ferner vielleicht in einer gewissen Asthenie der im Einzelfalle befallenen Muskeln äußern; 2. in Koordinationen, die besonders in der Bulbärmuskulatur und im Gehen und Stehen zutage treten, 3. substriäre (pallidäre Hyperkinesen) und zwar a) unwillkürliche Bewegungen (Chorea, Athetose, Spasmus mobilis, Tremor, Mitbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen), b) hypertonische Zustände. Das Pallidumsyndrom besteht bei beiderseitiger Erkrankung in einer vollständigen Versteifung, in ganz vertrakten Stellungen. Ihm liegt eine Enthemmung subpallidärer Zentren zugrunde. Eine einseitige Erkrankung des Pallidum führt zum Striatumsyndrom. Alle diese Erscheinungen werden im wesentlichen als Anfallserscheinungen angesehen. Die Existenz einer Bindearmchorea wird für nicht erwiesen betrachtet, jedoch mit der Möglichkeit ihres Vorkommens gerechnet, wobei die dadurch gesetzte Störung subthalamischer Zentren den Ausfall striärer Anregungen bedingt und so die substriäre Hyperkinese erklärt. Im ähnlichen Sinne werden auch die Akinesen und Hyperkinesen bei Thalamusaffektionen gedeutet. Schließlich nehmen C. und O. Vogt eine somatotopische Lokalisation im Striatum + Pallidum an, indem sie in den oralen Teil die Artikulation, das Schlucken und Kauen, im wesentlichen lokalisieren, woran sich die Vertretung des übrigen Körpers nach hinten anschließt.

In diesem Jahre hat endlich S t e r z in seiner klinisch orientierten Studie über den extrapyramidalen Symptomenkomplex eine pathophysiologische Erklärung der Erscheinungen gegeben, die im wesentlichen eine Weiterentwicklung der Kleistschen Ausführungen ist. Die Erscheinungen werden als dystonisches Syndrom zusammengefaßt und als seine Quelle das Kleinhirn mit seinen motorischen Kernen angesehen. Die Leitung der Erregungen erfolgt auf dem Wege der sich kreuzenden Bindearmbahnen zum roten Kern, um zum Teil durch die rubrospinale Bahn direkt dem Rückenmark zuzufließen. Es wird angenommen, daß aus dem Linsenkern auf diese tonisierenden Erregungen ein hemmender Einfluß ausgeübt wird. So gliedert er das extrapyramidale System in einen afferenten Teil (Kleinhirn-Bindearm-Thalamus) und in einen efferenten Teil, der in dem Striatum und Pallidum mit seinen Verästelungen gegeben ist. Je nach der Erkrankung der einzelnen Zentren

und ihrer Faserverbindungen werden die verschiedenen Symptome und Symptomengruppen ausgelöst.

Lassen wir nun die Befunde selbst sprechen! Das Thema gliedert sich zweckmäßig in zwei Teile, wobei wir zuerst nach Art und Lokalisation des Prozesses jene Krankheiten analysieren, bei denen unser Symptomenkomplex klinisch das Krankheitsbild beherrscht. Dann wird die Lokalisationsfrage zu diskutieren sein auf Grund der dabei gewonnenen Feststellungen unter Heranziehung beweisender Einzelbeobachtungen, bei denen der amyostatische Symptomenkomplex in irgendeiner Form auf eine engbegrenzte herdförmige Störung zurückzuführen ist.

Ich stütze mich dabei unter Berücksichtigung des in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterials auf die Ergebnisse von 28 Fällen¹⁾, die größtenteils unserer Anstalt und Klinik entstammen, zum Teil mir auch in liebenswürdiger Weise von der Nonneschen und Sängerschen Station der hamburgischen Staatskrankenhäuser zur Untersuchung überwiesen wurden. Von Krankheiten, über die ich kein eigenes Material besaß, hatten Herr und Frau Professor C. und O. Vogt und Herr Professor Spielmeier die Liebenswürdigkeit, mir Präparate und Diapositive zur Verfügung zu stellen.

Beginnen wir mit der chronisch-progressiven Chorea! Ich habe 6 Fälle anatomisch untersucht, von denen nur bei einem Falle eine gleichsinnige Heredität im Sinne der Huntingtonschen Chorea sich nachweisen ließ; in zwei weiteren ließ sich anamnestisch nichts Besonderes feststellen, bei zwei anderen ging ein Gelenkrheumatismus mehrere Jahre dem Ausbruche der choreatischen Bewegungsstörungen voraus; der letzte Fall, der sich als typische senile Chorea erwies, wird eigens behandelt werden müssen. Die fünf ersten Fälle zeigten neben den typisch choreatischen Motilitätsstörungen ausgesprochene Psychosen im Sinne der Chorea.

Bei den ersten vier Fällen fand sich im Gehirn ein im wesentlichen übereinstimmender Prozeß. Makroskopisch: ein auffallend geschrumpftes Gehirn (mit Gehirngewicht zwischen 850 und 1050 g), stark erweiterte Seitenventrikel und auffallend starke Atrophie der basalen Stammganglien, vornehmlich des Kaudatum. Mikroskopisch stellt sich der Prozeß übereinstimmend dar als ein ziemlich diffus im ganzen

1) Ausführliche Mitteilung erfolgt später mit eingehenderer Begründung der im folgenden niedergelegten und nur kurz skizzierten Anschauungen.

Grau des Zentralnervensystems entwickelter Entartungsvorgang mit sinnfälliger Betonung im Striatum. Das Kaudatum wie Putamen ist in allen Dimensionen stark verkleinert. Auch das Pallidum ist geschrumpft, weniger hochgradig der Thalamus. Auf Markscheidenpräparaten erkennen wir die Ausprägung eines deutlichen Status fibrosus von C. und O. Vogt im Striatum, ferner eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufhellung des Pallidum, vornehmlich in seinem äußeren Gliede und eine besonders in zwei Fällen ausgeprägte Verkleinerung des Luysschen Körpers. Im Pallidum sind es vornehmlich die feineren striofugalen Bahnen, welche ausgefallen sind. Im Zellbilde ist eine hochgradige Verödung des Striatum an Ganglienzellen auffällig, und zwar sind es die kleineren Elemente, die im Zustande schwerster chronischer Entartung sich befinden oder gänzlich ausgefallen sind, während die großen Ganglienzellen, relativ erhalten, bei der allgemeinen striären Schrumpfung stellenweise sogar gegenüber der Norm im Querschnitte vermehrt auffallen. Aber auch an ihnen lassen sich Degenerationsvorgänge feststellen, und mancherorts, namentlich in den oralen Partien des Kaudatum sind auch sie aufgefallen. Unterschiedlich in diesen vier Fällen ist nur die Gliareaktion. Während in drei Fällen die Glia kleinzellig vermehrt ist, ohne größere Formen oder reichlichere Faserentwicklung zu bieten, zeigt sich an einem Falle (ohne Heredität, einige Jahre nach Gelenkrheumatismus erkrankt) eine stärkere aktive Gliaproliferation im Sinne protoplasmatisch gewucherter und faserbildender Glia. Eine Verdichtung des Gliaretikulums, wie es vornehmlich Alzheimer festgestellt hat, ist auch in allen unseren Fällen deutlich. In zwei Fällen lagen vornehmlich im Kaudatum zahlreiche Amyloidkörperchen oder verwandte korpuskuläre Niederschlagsbildungen. Veränderungen in den übrigen Kerngebieten des Stammes traten nicht weiter hervor, namentlich erschienen die Pallida im Zell- und Gliabilde intakt. Diese Befunde bestätigen also im wesentlichen die Angaben der meisten Autoren der jüngeren Zeit (P. Marie und J. Lhermitte, Bielschowsky, Anglade, Alzheimer, Jellgersma, Kleist-Kieselbach, Hunt, Lhermitte und Porak, C. und O. Vogt, Pfeiffer, F. Stern, d'Antona, H. Lewy u. a.).

Die begleitende psychische Erkrankung hat ihr sinnfälliges Substrat in einem schweren ebenfalls reinen Parenchymprozeß, der sich über die ganze Rinde ausdehnt und hier zu einer ausgesprochenen

Atrophie führt. Vornehmlich sind auch hier die kleineren Ganglienzellelemente befallen; besonders in der dritten und vierten Brodmannschen Schicht kommt es häufig zu stärkeren protoplasmatischen Gliawucherungen, die nicht selten in der vorderen Zentralwindung am untersten Rande der dritten Schicht eine auffällige Kernvermehrung anzeigen (der gliöse Zellstreifen Brodmanns und C. und O. Vogts im Gegensatz zu der Auffassung Kölpins). Auch das Okziput bietet gewöhnlich eine hierdurch bedingte Verbreiterung und Verdichtung der Körnerschicht. Seltener stören kleinere Verödungsherde die sonst gut erhaltene Rindenarchitektonik. Die Beetzschen Pyramidenzellen sind nicht schwerer erkrankt, wie sich auch in allen unseren Fällen die Pyramidenbahnen völlig intakt erwiesen.

Es handelt sich also bei all diesen Choreafällen um eine reine chronische Parenchymdegeneration mit auffälliger Bevorzugung des Striatum. Wie im ganzen Gehirn entarten auch hier vornehmlich die kleinen Ganglienzellen; jedoch sind die großen Striatumzellen wenigstens zum Teil mitdegeneriert (im Gegensatz zu Hunt). Die Pallidumerkrankung erweist sich im wesentlichen als eine von der Striatumerkrankung abhängige.

Histologisch findet sich kein unterscheidendes Merkmal zwischen jenen progressiven chronischen Choreafällen mit nachweisbarer Vererbung und jenen ohne eine solche. (Die gleiche Beobachtung auch von früheren Autoren betont, namentlich von C. und O. Vogt.) Auch in der Art der Gliaproliferation scheinen keine bedeutsameren ätiologischen Hinweise gegeben, da sie nur in dem einen Falle (mit anamnestisch angegebenen Gelenkrheumatismus) stärker hervortrat, im Gegensatz zu allen übrigen Fällen, von denen der eine ebenfalls nach Gelenkrheumatismus erkrankt sein soll.

Der 5. Fall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihm im Laufe der Jahre die typisch choreatischen Bewegungsstörungen bei Zunahme deutlicher Rigidität abnehmen, so daß der Kranke im letzten Lebensjahre starr und steif im Bette lag, wobei sich an den unteren Extremitäten Beugekontrakturen ausbilden (ohne Babinski). Er bot zum Schlusse das Bild eines völlig verblödeten Paralytikers. Histologisch zeichnet sich dieser Fall durch eine besonders starke Atrophie der Striatum, vornehmlich des Kaudatum aus und durch einen sehr hochgradigen Ausfall der feineren und zum Teil der dickeren pallidären Faserungen. Auch ist hier die Parenchymstörung

des Striatum im allgemeinen gegenüber den vorigen Fällen noch ausgesprochener, was sich namentlich im Kaudatum in einem fast völligen Verlust auch der großen Zellen äußert. Das Pallidum zeigt zudem im Nißl-Bilde besonders aufdringliche histologische Veränderungen im Sinne von Ganglienzellentartungen in einer Art, welche am meisten Ähnlichkeit mit der schweren Ganglienzellerkrankung Nißls haben; dabei hochgradige Vermehrung kleinzelliger Glia. Die Gefäße des Pallidum enthalten in ihren Wandungen und Lymphscheiden Kalkniederschlagsbildungen von feinerem und gröberem Bau (letzteren Befunden werden wir unten noch weiter begegnen).

Auffallend ist also, daß sich dieser Fall, bei welchem die choreatische Bewegungsstörung abgelöst wurde von einer völligen Versteifung, auch pathologisch-anatomisch von den vorigen Fällen bei wesen s - gleicher Lokalisation der Veränderungen vornehmlich durch deren Intensität abhebt, und man könnte versucht sein, gerade auf die besonders schwere im Zellbilde deutlich erkennbare primäre Miterkrankung des Pallidum die Besonderheit des klinischen Bildes zurückzuführen, als eine Bestätigung der Annahme von Hunt und Kleist. C. und O. Vogt haben aber bereits diese Annahme wenigstens in solch allgemeiner Fassung als unhaltbar zurückgewiesen. Ferner beschreiben sie als 10. Fall bei einer progressiven bilateralen Chorea offenbar ganz ähnliche Veränderungen im Pallidum, ohne daß das klinische Bild der Chorea eine Änderung im Sinne meines Falles geboten hätte. Auch F. H. Lewy berichtet in einem Falle gewöhnlicher Chorea von einer auffallend schweren Miterkrankung des Pallidum.

Mein letzter Fall von Chorea bietet gleichfalls verwandte und bemerkenswerte Verhältnisse. Er ist noch besonders dadurch interessant, daß die Krankheit erst im Senium einsetzte mit einer senilen Verwirrtheit und Tremor an den oberen Extremitäten. Einige Jahre später entwickelten sich ausgesprochene choreatische Bewegungen am ganzen Körper, wobei sich im letzten Lebensjahre an den Beinen kaum noch zu streckende Beugekontrakturen herausbildeten. Makroskopisch bot das Gehirn keinen wesentlichen Befund, insbesondere keine Atrophie der basalen Stammganglien. Mikroskopisch haben wir es mit einem ausgesprochenen schweren senilen Senilprozeß zu tun. Das Striatum fällt durch Verfettung seiner Ganglienzellen auf, ferner durch eine besonders starke Degeneration der kleinen Ganglienzellen, so daß es stellenweise zu zirkum-

skripten Verödungen gekommen ist. Auch das Pallidum zeigt eine mäßige Verfettung seiner Ganglienzellen, ebenso in noch höherem Maße zudem das Dentatum. Im Markscheidenbilde ist der Status fibrosus von C. und O. Vogt nicht erkennbar, und das Pallidum zeigt einen mäßigen Verlust an feineren Fasern. Jedenfalls sehen wir in diesem Falle einer senilen Chorea, daß eine deutliche Schrumpfung der Stammganglien keine Grundbedingung ist für das Auslösen der choreatischen Bewegungsunruhe, so daß uns auch die diesbezüglich negativen Befunde R a n k e s bei der Chorea nicht verwundern dürfen. Die Entwicklung der Bewegungsstörungen — zuerst Tremor, dann Chorea, schließlich Beugekontrakturen in den unteren Extremitäten bei Fortbestehen der choreatischen Bewegungsstörungen in den oberen Extremitäten und im Gesicht — verdient alle Beachtung, wenngleich uns zunächst eine einwandfreie Erklärung hierfür in dem pathologisch-anatomischen Substrat noch nicht gegeben erscheint.

Hier dürfte ein kurzer Hinweis auf ähnliche Befunde angebracht sein, die ich in Fällen von A l z h e i m e r s c h e r K r a n k h e i t in den basalen Stammganglien erheben konnte, wenngleich sie bei weitem nicht so hochgradig entwickelt waren wie in dem obigen Falle; auf sie sind wohl zum Teil die eigenartigen Bewegungs- und Sprachstörungen solcher Fälle zurückzuführen.

Daß sich auch bei d i f f u s e n Gehirnprozessen verschiedenster Ätiologie bei der Ausprägung eines choreatischen Symptomenkomplexes ganz entsprechende Befunde im Striatum feststellen lassen, haben F i s c h e r und C. und O. Vogt, an Fällen von progressiver Paralyse gezeigt. Freilich finden sich bei der Paralyse, wie dies schon A l z h e i m e r nachgewiesen und ich bestätigen kann, gerade die basalen Stammganglien, insbesondere das Striatum, recht häufig mit-erkrankt, ohne daß choreatische Bewegungsstörungen deutlich werden. Es liegt aber nahe, manche bei der Paralyse auffälligen Bewegungsstörungen, die häufigen mimischen Mitbewegungen, sowie Komponenten der Sprachstörung auf die Beteiligung der basalen Stammganglien zurückzuführen. Immerhin stützen die positiven Fälle unsere Auffassung von der Bedeutung der bei der gewöhnlichen Chorea erhobenen Befunde. Bei der infektiösen Chorea machte ja A l z h e i m e r auf gleich lokalisierte Veränderungen aufmerksam ebenso S c h u s t e r, P. M a r i e und T r é t i a k o f f u. a. und bei der choreatischen Form der Encephalitis lethargica konnten zahlreiche Autoren in entsprechender Lokalisation die bekannten Veränderungen nachweisen,

Befunde, die ich bestätigen kann. Es ist aber von vornherein klar, daß wir Krankheitsprozesse mit so diffuser Entwicklung nur in zweiter Linie für die Beantwortung der Lokalisation heranziehen dürfen.

So müssen wir annehmen, daß sich die Chorea pathologisch-anatomisch offenbart in einer besonders schweren Parenchymveränderung des Striatum, wobei in auffälliger Weise ebenso wie im Kortex die kleinen Ganglienzellen am meisten degenerieren und sich im Markscheidenbild die Ausbildung eines Vogtschen Status fibrosus für gewöhnlich zeigt, jedoch bei mangelnder Schrumpfung der Stammganglien fehlen kann. Auch die großen Ganglienzellen des Striatum sind mehr oder weniger mitbefallen, wie auch das Pallidum gelegentlich primär miterkranken kann, ohne daß sich dabei der Charakter der Bewegungsstörungen ändern muß. Der histologische Prozeß gibt uns, abgesehen von den Fällen wo die Chorea eine Begleiterscheinung einer senilen, paralytischen oder anderen infektiösen allgemeineren Gehirnaffektion ist, keine ätiologischen Hinweise.

Im schärfsten symptomatologischen Gegensatz zur Chorea steht die Paralysis agitans, deren Pathologie recht markante Unterschiede gegenüber der Chorea aufweist. Nachdem namentlich die französische Schule (P. Marie, Durand, Ferrand u. a.) auf die häufig bei dieser Erkrankung in Erscheinung tretenden Lakunen und Kribluren im Gehirn aufmerksam gemacht hat, wiesen M. Lewy (1903) und 1908 Jellgersma bei der Paralysis agitans auf die starke Atrophie der Strahlung des Nucleus lentiformis und deren Fortsetzung nach dem Zwischenhirn hin; letzterer betonte den hochgradigen Schwund der dicken Pallidumfaserung. 1912 und 1913 und erst vor kurzem hat dann F. H. Lewy seine an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen mitgeteilt, in denen er diese Erkrankung als Teilercheinung eines exquisit senilen oder präsenilen Prozesses auffaßt. Er beschreibt die schweren nervösen Parenchymveränderungen im Striatum und Pallidum, die sich nicht regelmäßig im Markscheidenbilde zu verorten brauchen, betont weiterhin schwere Veränderungen im Nucleus caudatus, im Nucleus subthalamicus, im Tuber cinereum, der Luysischen Körperchen und ein nicht seltenes Mitbefallensein der fronto- und temporo-occipitalen Hirnregionen. Regelmäßige Veränderungen in dem Nucleus periventricularis und Hypothalamus und dem dorsalen Vaguskerne bringt er mit den vegetativen Störungen zusammen. Während er 1913 in der Pu-

tamenerkrankung die Ursache der Rigidität, in der Pallidumveränderung das Substrat für den Tremor sah, läßt er jetzt in Anbetracht der ungemein diffusen Ausdehnung des Prozesses eine genauere Lokalisation der Bewegungsstörungen zunächst unbeantwortet, zumal auch die Kleinhirnrinde und der Zahnkern regelmäßig Zelldegenerationen aufweist.

Neben Auer und Mc. Cough und Hunt, welcher letzterer 1916 vornehmlich auf den weitgehenden Untergang der großen Striatum- und Pallidumzellen aufmerksam machte und neben einer schweren Erkrankung des Nucleus substantiae innominatae eine Verdünnung der Linsenkernschlinge nachwies, haben C. und O. Vogt in ihren Fällen außer mehr oder weniger ausgedehnten pathologischen Prozessen in anderen Teilen des Zentralnervensystems ausnahmslos eine schwere Erkrankung des Striatum und eine meist geringere des Pallidum feststellen können, welche sich in einem diffusen Untergang von Ganglienzellen und Markfasern, in kleinen, durch Erweichung oder Hämorrhagie entstehenden Lakunen und in einer Rarefizierung und daran sich anschließenden Resorption des Gewebes um die Blutgefäße herum äußert. Dieser Status desintegrationis unterscheidet sich von den Herderkrankungen dadurch, daß die dabei auftretenden eventuellen Lakunen nur als lokale, besonders intensive Ausdrücke eines diffusen Zerfallsprozesses in dem allgemein erkrankten Zentralnervensystem und besonders schwer affizierten Striatum-Pallidum zu bewerten sind. Der Tremor zeigte sich namentlich in den Fällen mit stärkerer Striatumerkrankung, während mit zunehmender Pallidumdegeneration eine allgemeine Rigidität parallel ging.

Ich habe zwei, offenbar reine Fälle von Paralysis agitans mit Tremor untersuchen können. Bei beiden zeigte sich neben einem diffusen der Senilität verwandten Gehirnprozeß eine besonders stark betonte Parenchymdegeneration im Striatum und Pallidum. Sie offenbart sich in einer schweren chronischen Ganglienzellentartung mit starker Verfettung, welche sowohl die großen wie auch die kleinen Zellelemente ganz allgemein befallen hat. Namentlich das Fettpräparat demonstriert die Parenchymerkrankung aufs deutlichste. Kleine Kriblüren sind bei beiden Fällen in den Markscheidenpräparaten im Striatum und Pallidum vereinzelt anzutreffen. Besonders schwer ist bei beiden Kranken im Gegensatz zu dem oben erwähnten senilen Chorea fall das Pallidum erkrankt. Die Pallidumzellen zeigen hochgradige Kern- und Plasmaveränderungen, wie sie in ähnlicher

Weise jetzt F. H. Lewy geschildert hat. Zu betonen ist noch, daß auch die übrigen Kerne der basalen Stammganglien, namentlich der Nucleus substantiae innominatae im Zell- und Fettpräparate starke Entartungen aufweisen im gleichen Sinne wie das Dentatum. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß Kontrolluntersuchungen bei älteren Leuten gerade diese Kerne wie z. B. auch manche Thalamuskern sehr häufig verfettet erweisen, während die Striatum und Pallidum-erkrankung, wie wir sie hier gefunden haben, in solchen Fällen durchaus vermißt wird. Das Markscheidenpräparat zeigt eine regellose Verminderung dünner und dicker Fasern im Striatum und Pallidum, auch eine Verkleinerung des Luysischen Körpers, während systematische Bahnendegenerationen fehlen.

Wir haben also in der Paralysis agitans eine Erkrankung vor uns, bei der, wie dies F. H. Lewy betont hat, der allgemeine senile oder präsenile Prozeß sich vornehmlich im Striatum und Pallidum lokalisiert unter Betonung schwerer Ganglienzellentartungen. Für die eventuelle Mitbeteiligung von Gefäßprozessen und davon abhängigen Parenchymstörungen, auf die C. und O. Vogt einen großen Wert legen, gilt hier offenbar dasselbe wie für den senilen Gehirnprozeß überhaupt. Wenngleich die Diffusität der Veränderungen der Lokalisation der im Vordergrund stehenden Motilitätsstörungen große Schwierigkeiten entgegengesetzt, so ergibt sich doch bei der objektiven Würdigung des ganzen bis jetzt vorliegenden Tatsachenmaterials der Schluß, daß bei der Paralysis agitans ganz konstant und vornehmlich eine recht charakteristische Parenchymdegeneration des Striatum + Pallidum gegeben ist, auf welche wir wohl in erster Linie die charakteristischen Motilitätsstörungen zurückführen müssen.

Diese Folgerungen erhalten noch eine wesentliche Stütze in jenen klinisch der Paralysis agitans recht nahekommenden Krankheitsbilder, bei denen zweifellos Gefäßerkrankungen und davon abhängige Parenchymstörungen anatomisch im Vordergrund stehen. Eine solche Abart wurde 1909 von Förster als arteriosklerotische Muskelstarre beschrieben und nach den Befunden in zwei Fällen auf kleinere Erweichungsherde in den Brücken-Kleinhirnbahnen zurückgeführt. C. u. O. Vogt fanden nun in ähnlichen Fällen den für die Paralysis agitans als typisch beschriebenen Status desintegrationis des Striatum und Pallidum bei intakten Brücken-Kleinhirnbahnen. In einem selbst untersuchten Falle Försterscher arteriosklerotischer

Muskelstarre beschränkten sich die krankhaften Veränderungen ausschließlich auf die basalen Stammganglien, ohne die innere Kapsel zu verletzen. In erster Linie zeigte das Striatum, in ähnlicher Weise auch das Pallidum einen ausgesprochenen Status kriblatus mit schwerster, deutlich von der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung abhängiger Parenchymdegeneration in diesen Gehirnteilen. Nirgends ist es dabei zu größeren Erweichungsherden gekommen. Das Markscheidenpräparat zeigt die regellosen Markscheidenausfälle im Striatum und Pallidum ganz deutlich, welche zu einer leichten Aufhellung der Linsenkernschlinge geführt, aber sonst keinen sicheren geschlossenen Faserausfall bedingt haben; insbesondere sind hier die Kleinhirn-Brückenbahnen, der Pons, wie die Pyramidenbahnen intakt.

Ähnlichen motorischen Symptomenkomplexen begegnen wir ja häufig bei arteriosklerotischen Zuständen, wobei freilich die für gewöhnlich diffuse Herderkrankung des ganzen Gehirns die Lokalisationsfrage ungemein erschwert. Was mir aber wichtig erscheint, ist die Tatsache, die ich an meinem Material feststellen konnte und die auch von C. und O. Vogt betont ist, daß sich in allen solchen Fällen das Striatum und Pallidum in unserem Sinne krankhaft verändert erwies, also auch hier einen konstanten Befund darstellt. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Striatum viel häufiger bei Gefäßerkrankungen von größeren und kleineren Erweichungen durchsetzt wird als das Pallidum, wo sich zumeist nur kleinere Kriblüren in geringerer Menge zeigen, und einen beträchtlichen Teil der Markscheidenausfälle im Pallidum möchte ich als von der schweren Striatumerkrankung abhängig ansehen. So fällt in derartigen Fällen die Entscheidung sehr schwer, ob die zunehmende Ausprägung des Parkinsonschen Komplexes mehr von der Striatum- oder Pallidumerkrankung abhängt. Auf der anderen Seite aber treffen wir nicht so selten in diesen Gebieten herdförmige Störungen bei älteren Leuten, die klinisch keine auffälligeren Bewegungsstörungen geboten haben. Es ist dies ja eine Tatsache, die immer wieder in der Literatur betont ist und gegen die Bedeutung der basalen Stammganglien für die Erklärung unserer Symptome ins Feld geführt wird. Ich möchte in diesem Punkte der Vogtschen Ansicht beipflichten, wonach es bei solchen kleineren Herderkrankungen in den basalen Stammganglien besonders auf die allgemeine Miterkrankung des Parenchyms der grauen Kerne ankommt. Andererseits fehlt es zweifellos an der Gründlichkeit

und methodischen Sicherheit bei der Untersuchung solcher Kranken, wenn nicht überhaupt der schwere allgemeine Zustand oder die begleitenden Pyramiden Erkrankungen eine genauere Differenzierung der Einzelstörungen unmöglich machen.

Kurz sei noch darauf hingewiesen, daß sich bei manchen Kranken neben dem mehr oder weniger ausgesprochenen Parkinson-Symptomenkomplex starke Schmerz anfälle entwickeln, und daß solche Zustände besonders häufig zu einer völligen A st a s i e und A b a s i e führen. Bei solchen Kranken, die an das Thalamussyndrom (D é j é r i n e und R o u s s y) erinnern, fand ich neben der Striatum-Pallidum-Erkrankung stets noch kleinere Herde in verschiedenen T h a l a m u s g e b i e t e n, namentlich in dem lateralen Kern. Bei der von F. H. L e w y abgegrenzten Untergruppe der Paralysis agitans, die sich ebenfalls durch starke Schmerz anfälle kennzeichnet, dürfte vielleicht auf eine ähnliche Lokalisation zu achten sein. Wie weit der Symptomenkomplex einer Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen durch eine auf die basalen Stammganglien beschränkte Herdentwicklung zurückgeführt werden kann, will ich heute nicht näher berühren. Jedenfalls glaube ich 1909 nachgewiesen zu haben, daß fast in allen solchen Fällen der Sitz der Herde eine Miterkrankung der Pyramidenbahnen, vor allem aber der Kleinhirn-Brückenbahnen wahrscheinlich macht, eine Auffassung, die ich in einem weiter untersuchten Falle bestätigen konnte. Es muß aber offenbar auch mit der Möglichkeit einer rein striären Lokalisation der Pseudobulbärparalyse gerechnet werden.

Als eine besondere Untergruppe von Gefäßerkrankungen, welche nicht zu selten nach wechselvollen Motilitätsstörungen zu ausgesprochenen P a r k i n s o n s c h e n Zustandsbildern führen, seien noch die s y p h i l i t i s c h e n Gefäßprozesse genannt. Eine interessante einschlägige Beobachtung hat u. a. 1819 W e s t p h a l mitgeteilt (Fall Grohe, anatomisch bearbeitet von C. und O. V o g t). Ich habe mehrere solcher Fälle unter meinem Material, bei denen klinisch die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse nicht ganz leicht ist. Sehr häufig treten dabei die Bewegungsstörungen im Anschluß an rasch sich ausgleichende apoplektiforme Insulte auf, wobei zunächst Tremor und seltener auch Athetosebewegungen zum Ausdruck kommen, Erscheinungen, die allmählich abgelöst werden von der allgemeinen Bewegungs- a u t und Starre. Auch in solchen Fällen sehen wir neben der mehr o : weniger ausgesprochenen allgemeinen Gehirnerkrankung einen k i n ä r e n Status mit vornehmlichem Sitz im Striatum und Pallidum.

Die Würdigung all dieser Feststellungen bei reinen oder durch Gefäßerkrankungen bedingten Fällen der Parkinsonschen Krankheit ergibt also als konstanten Befund eine schwere Parenchymerkrankung des Striatum und Pallidum, welche sowohl die kleinen wie die großen Zellformen affiziert und zu einer recht regellosen Degeneration der Markscheiden in diesen Gebieten führt. Die jeweils vorliegende Diffusität der Gehirn-erkrankung erschwert zweifellos die Lokalisationsfrage auf äußerste. Immerhin spricht die Konstanz der Veränderungen im Striatum + Pallidum recht eindeutig für ihren kausalen Zusammenhang mit dem parkinsonschen Symptomenkomplex.

Klinisch ihm nahe verwandt, pathogenetisch aber scharf von ihm zu trennen ist die Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose. Es sind dies bekanntlich Erkrankungen des jugendlichen Alters mit besonderer Betonung der konstitutionellen Komponente, wobei sich fast regelmäßig die Erkrankung des Zentralnervensystems mit eigenartigen Lebererkrankungen kombiniert. Während man zunächst klinisch vornehmlich in Anbetracht der bei der Pseudosklerose mehr im Vordergrund stehenden psychischen Veränderungen eine Sonderstellung der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose gegenüber der offenbar enger lokalisierten Wilsonschen Krankheit forderte, haben die weiteren Beobachtungen am Krankenbette (Strümpell u. a.) die Schwierigkeiten einer diagnostischen Auseinanderhaltung beider Erkrankungen dargetan. Dasselbe gilt in erhöhtem Maße bei der Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Substrates. Nach Alzheimers Untersuchungen in dem bekannten v. Höslinschen Falle von Pseudosklerose, die in der Folgezeit bestätigt werden konnten, zeigten sich die wesentlichen Symptome dieses Krankheitsprozesses in dem Auftreten riesengroßer Gliaelemente bei schweren Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen ohne Körnchenzell- und Lückenbildungen und ohne Gliafaservermehrung. Die Ausdehnung des Prozesses war eine recht diffuse. Neben der Rinde waren am stärksten das Striatum, der Sehhügel und die Regio subthalamica, die Brücke und das Dentatum erkrankt. Im Gegensatz dazu schien die Wilsonsche Krankheit, die gemeinhin als „progressive Linsenkerndegeneration“ bezeichnet wird, in ihrer auf das Linsenkerngebiet beschränkten Lokalisation, ferner in der auffälligen Einschmelzung des Gewebes und

in dem Fehlen der Alzheimerschen Gliazellen ihre Sonderstellung zu betonen. Weitere Untersuchungen (Bostroem, Stöcker, Spielmeyer) konnten überzeugend dartun, daß auch anatomisch sich die Grenzen zwischen beiden Krankheitsformen völlig verwischen. Namentlich war es Spielmeyer, der an der Hand von 6 histologisch untersuchten Fällen 1920 nachwies, daß sich die histologischen Kardinalsymptome der beiden Erkrankungen jeweils stark untermischen können, und daß auch die zystische Linsenkerndegeneration bei weitem nicht so eng lokalisiert ist, wie man es zunächst annahm. Ich verweise auf die Spielmeyerschen Ausführungen, denen ich mangels eigener Untersuchungen nichts neues hinzufügen kann.

Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist heute völlig ungeklärt. Die Gehirnveränderungen sind rein degenerativer Art und geben uns keine eindeutigen ätiologischen Hinweise. Die zunächst von Homén betonte syphilitische Genese haben die neueren Feststellungen als unbegründet zurückgewiesen. Die fast regelmäßig vorkommende eigenartige zirrhotische Lebererkrankung, die von den verschiedensten Untersuchern in verschiedenem Sinne gedeutet wurde, bringt uns zunächst auch nicht weiter. Schmincke hat auf Grund seiner Leberuntersuchungen an den Münchener Fällen die hierüber geäußerten Ansichten kritisch zusammengestellt, ihren hypothetischen Charakter betont und bekennt sich vorläufig zu einem Ignoramus. Der Umstand, daß sich nicht selten Lebererkrankungen mit solchen des Gehirns namentlich der basalen Stammganglien (vgl. die van Woerkom-schen Fälle) kombinieren, darf uns nicht ohne weiteres dazu verleiten, hier direkte Beziehungen anzunehmen. Jedenfalls konnte ich z. B. in zwei Fällen akuter gelber Leberatrophie keine relativ schwereren Veränderungen in diesen Kerngebieten feststellen. Neuere, auch experimentelle Untersuchungen (Fuchs) weisen mit Nachdruck auf die entgiftende Funktion der Leber hin, und es kann die Pathogenese dieser Krankheitsgruppen vielleicht so gedeutet werden, daß endogen entstehende Gifte (Bostroem denkt hier an Darmgifte, er und jüngst erst wieder Sjövall haben in Fällen Wilsonscher Krankheit umfangreiche Veränderungen am Darmkanal festgestellt), in ihrer Einwirkung auf den Organismus, namentlich auf besonders disponierte Genterritorien durch die auf die gleiche giftige Substanz zu beziehenden Erkrankung der Leber verstärkt werden. Die Pathologie dieser Krankheitsgruppe zeigt uns ja eine ganz vornehmliche Affektion von Territorien — Striatum + Pallidum, gewisse Thalamusgegenden,

Dentatum — denen offenbar eine physiologische Zusammengehörigkeit in funktioneller wie in biochemischer Beziehung zukommt. In diesem Zusammenhang ist auf die bedeutsamen Untersuchungen von Spatz hinzuweisen, die gerade in diesen grauen Kernen die Besonderheit eines physiologischen Eisengehaltes feststellen konnten.

Die Lokalisationsfrage ist freilich in Anbetracht der oben betonten diffusen Ausdehnung des krankhaften Prozesses im Gehirn recht schwer eindeutig zu beantworten. Wenngleich Spielmeier beizupflichten ist, daß von einer Systemerkrankung hier nicht mehr gesprochen werden kann, so sehen wir doch als immer wiederkehrenden Befund die vorherrschende Läsion des Striatum und Pallidum. Zur Beantwortung der Lokalisationsfrage können aber nur solche Fälle herangezogen werden, die bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung eine weitgehende Beschränkung des pathologischen Prozesses auf diese Gebiete anzeigen. Solche Forderungen scheinen erfüllt in dem v. Economoschen Fall und in dem von C. und O. Vogt bearbeiteten Thomallaschen Falle. Der v. Economosche Kranke zeichnete sich bei Fehlen jeglicher Spontanbewegungen, namentlich auch des Zitterns, durch starke Rigidität aus, daneben durch Dysarthrie und Dysphagie und mimische Starre. Der ganze Körper fühlte sich bretthart an. Die Untersuchung ergab eine restlose Degeneration des Kopfes des Nucleus caudatus, ferner eine ebensolche im ganzen Putamen und im äußeren Drittel vom Pallidum externum. Außer den hierdurch bedingten sekundären Faserdegenerationen waren die übrigen Teile des Zentralnervensystems intakt, namentlich auch der ganze Thalamus, der Pons und das Dentatum.

Bei dem Thomallaschen Patienten begann das Leiden mit anfallsweise auftretenden Torsionsbewegungen einzelner Extremitäten und Drehattacken des ganzen Körpers. Allmählich gingen die Erscheinungen in dauernde Steifigkeit über, wobei jedoch eine gewisse Neigung zu Mitbewegungen und Athetose bestehen blieb. Auch in diesem Falle beschränkten sich die Veränderungen im wesentlichen auf Teile des striopallidären Systems. Das Kaudatum war beiderseits verkleinert, die Nekrose durchsetzte das ganze Putamen und den angrenzenden Teil des Pallidum externum, stellenweise auch übergreifend auf die Capsula externa und das Klastrum. Auch hier zeigten sich die übrigen

Teile des Zentralnervensystems abgesehen von sekundären Faserausfällen intakt. Als wesentlichen Unterschied gegenüber dem v. E c c o n o m o s c h e n Falle möchte ich hervorheben, daß, wie aus der Beschreibung und den Abbildungen C. und O. V o g t s hervorgeht, sich die Putamennekrose des T h o m a l l a s c h e n Kranken mehr inselförmig zusammensetzt und offenbar stellenweise noch Reste einigermaßen erhaltenen Gewebes zwischen sich läßt. Jedenfalls scheint die E c c o n o m o s c h e Erkrankung, die zudem einen ungewöhnlich raschen Verlauf nahm, eine schwerere und zusammenhängendere Nekrose des Putamens darzustellen als die T h o m a l l a s c h e. Daraus dürfte wohl der Schluß berechtigt sein, daß die Krankheit im T h o m a l l a s c h e n Falle zunächst mehr inselförmig am Putamen ansetzte, während bei v. E c c o n o m o von vornherein eine mehr diffuse Ausdehnung des Prozesses anzunehmen ist. In dieser Differenz könnten die Verschiedenheiten der klinischen Bilder ihre Erklärung finden.

Die Athetose setzt offenbar ein wenigstens partiell funktionstüchtiges Striatum voraus, während die zunehmende Degeneration des Striatum und die dadurch bedingte pallidäre Enthemmung die Möglichkeit jeglicher positiver Hyperkinesen durch den allgemeinen Rigor aufhebt. Ähnliche Mechanismen sind offenbar für den Tremor gegeben (C. und O. V o g t); denn auch ihn finden wir in erster Linie als Frühererscheinung der Krankheitsgruppe Pseudosklerose-Wilson, deren Affektion, wie wir annehmen müssen, im Striatum einzusetzen pflegt, während mit fortschreitendem Leiden, also mit zunehmender strio-pallidärer Degeneration, wiederum die Rigidität sich in den Vordergrund schiebt. Die gleichen Verhältnisse dürften wohl auch für die Motilitätsstörungen der reinen Paralysis agitans Geltung haben.

Wie verschieden der pathologisch-anatomische Befund in Krankheitsfällen sein kann, die man klinisch der Wilsonschen Krankheit zurechnen möchte, lehrt in besonderer Schönheit der Fall B e r t h a H., den S t e r t z - S p i e l m e y e r veröffentlicht haben. Er zeigte klinisch einen auffallend chronischen Verlauf, anatomisch keine Lebererkrankung und hat mit der Pseudosklerose-Wilsonschen Krankheitsgruppe nur die Hauptlokalisation des sich durchaus eigenartig entwickelnden histologischen Prozesses gemein.

Umgekehrt konnte ich jüngst einen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer 10 Jahre dauernden, erst im spä-

teren Alter auftretenden chronischen Psychose mit katatonen Symptomen (Fall Detmer) beschreiben, der in seinen vornehmlichsten histologischen Zügen mit denen der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose übereinstimmt, seine Hauptlokalisation aber in der Rinde entsprechend der weitaus im Vordergrund stehenden psychotischen Züge hat; erst in zweiter Linie ist das Dentatum und noch weniger intensiv das Striatum befallen. Gerade auf Grund der Untersuchungsergebnisse dieses Falles Detmer sowie vergleichender Untersuchungen an anderem ätiologisch sicher gestelltem Material glaubte ich die auch schon von Spielmeyer angezeifelte Auffassung zurückweisen zu müssen, nach welcher die bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose auftretenden großen Alzheimerschen Gliazellen als Ausdruck einer blastomatösen Gliareaktion angesehen werden. Jedenfalls möchte ich aber auch für den Fall Detmer zunächst noch die Sonderstellung betonen.

In den letzten Jahren begegnen wir mit zunehmender Häufigkeit einem Parkinson-ähnlichen Symptomenkomplexe als Folgezustand der Encephalitis lethargica, entweder als Nachkrankheit oder als Zustandsbild eines Rezidives oder eines chronisch verlaufenden Falles (Nonne, v. Economo, Schilder, Megendorfer u. a.). Die Untersuchung eines solchen von v. Economo beschriebenen Falles, bei dem sich an ein akutes encephalitischen, vornehmlich durch Benommenheit, Rigor und Pyramiden-symptomen charakterisiertes Stadium nach vorübergehender Besserung ein zwei Jahre dauerndes pseudobulbärparalytisches Symptomenbild anschloß; dabei zeigte sich neben einem allgemeinen Rigor und den langsam progredienten pseudobulbärparalytischen Erscheinungen ein auffallender Wechsel von Zeiten athetotischer Unruhe mit Zeiten vollkommener Ruhe. In diesem Gehirn fand v. Economo neben alten encephalitischen auch ganz frische Herde, so daß er sich zu dem Schlusse berechtigt glaubt, das encephalitische Virus könne jahrelang im Zentralnervensystem sich aufhalten und neue Krankheitsschübe hervorrufen. Es fanden sich nämlich neben vereinzelten lymphocytären Gefäßinfiltraten alte Körnchenzellherde, Lückenherde, Verödungsherde mit faseriger Gliadeckung, zahlreiche in Entwicklung begriffene Neurophagien oder deren Reste, ferner frische kleine Blutungen und starke, recht diffus ausgesprochene Ganglienzellveränderungen. Der Hauptsitz der Veränderungen war in der Rinde die vordere Zentralwindung, deren Beetzsche Riesenzellen fast völlig ausgefallen waren, dann das

Operkulum, der Kopf des Schweifkerns und das Putamen, die subthalamische Gegend, die Substantia nigra, der rote Kern und die meisten Kerngruppen der Ponshaube. Eine Pyramidenbahndegeneration wies sowohl die Marchi- wie die Markscheidenmethode nach. Wie v. Economo selbst hervorhebt, ist die Lokalisationsfrage nur mit größter Reserve zu lösen. Er ist geneigt, den allgemeinen Rigor als ein striäres Symptom aufzufassen und die athetotischen Bewegungen auf die Läsion der roten Kernstrahlung im Hypothalamus zu beziehen, während er die pseudobulbärparalytischen Erscheinungen auf die ausgedehnte Erkrankung der Operkulargegend und die Mitaffektion des Corpus striatum zurückführt.

Ich habe einen Fall (Witt) unter meinem Material, bei dem sich im mittleren Alter nach leichten grippösen Erscheinungen ganz allmählich ein langsam progredienter schwerer Parkinsonscher Symptomenkomplex entwickelte. Die Erkrankung begann mit allgemeiner Steifigkeit, mit heftigen Schmerzen in den Gliedern und Zittern und dauerte bei zunehmender Rigidität und psychischer Stumpfheit 4 Jahre. Meggendorfer verfolgte und bearbeitete den Fall eingehend und stellte den Kranken 1920 als progressiven postencephalitischen Parkinson vor, wobei er besonders auf die Ungleichheit der Pupillen, auf die mäßige Ptosis der Augenlider, auf die Schlafsucht und auf den Beginn in früherem Alter mit starken Schmerzen differentialdiagnostisch gegenüber einer echten Paralysis agitans hinwies.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, das makroskopisch nichts Besonderes zeigte, dürfte die Meggendorfersche Auffassung bestätigen: Neben mäßig häufigen, durchschnittlich zarten lymphocytären Gefäßinfiltraten und perivaskulären Lichtungsbezirken, fast ausschließlich beschränkt auf die Ponshaube und die Subst. nigra, fanden sich schwere Parenchymveränderungen in auffallender Lokalisation. In der im allgemeinen nicht besonders schwer veränderten Rinde zeigte die vordere Zentralwindung kleinere Verödungsbezirke und verschieden hochgradige Degenerationen der Beetzschen Pyramidenzellen mit stellenweiser Gliarosettenbildung. Das ganze Striatum wies ebenfalls neben kleinen Lichtungsbezirken schwere Ganglienzellveränderungen an allen Zellelementen auf und zeigte eine in die Augen springende Verminderung an großen Zellen. Das Pallidum, in welchem die chronische Ganglienzelldegeneration besonders hohe Grade erreicht, ist der Sitz schwerster Veränderungen: Kleinzellige Gliawucherung, starke Anhäufung größerer und kleiner lipoider Kugeln und reichlicher Kalk-

konkremente. Zahlreiche Gefäße zeigen hier neben einer Mediahyalinisierung ausgesprochene Gefäßwandverkalkung in Form von fein- oder grobkörnigen oder scholligen Kalkniederschlägen in der Media, in der Adventitia und in Virchow-Robin'schen Räume. Dagegen ist der Thalamus frei von wesentlichen Veränderungen, und erheblichere Erscheinungen treffen wir erst wieder im Hypothalamus, am oralsten Ende des roten Kernes, in der Ponschaube und in verminderter Intensität in den grauen Kernen am Boden der Rautengrube und in den Vorderhörnern des Rückenmarks. In fast sämtlichen grauen Kernen dieser Gebiete zeigen sich chronische Ganglienzellveränderungen und zirkumskripte Ausfälle, stärkere Gliawucherungen, gelegentlich auch neuronophagische Gliarosetten. Der rote Kern selbst ist weit weniger verändert als die übrigen Kerngebiete dieser Gegend. Besonders schwer ist die Substantia nigra betroffen (schwerste Ganglienzellentartung, Pigmentabwanderung in die Glia, zahlreiche Gliarosetten in frischer und chronischer Entwicklung); das Kleinhirn und seine Kerne sind intakt. Körnchenzellherde sowie größere Lakunen sind nirgends anzutreffen. Das Markscheidenpräparat demonstriert im wesentlichen folgende Degenerationen. Das Striatum ist arm an dünnen und dickeren Fasern, wobei kleinere herdförmige Ausfälle vorherrschen. Die Lamellen der Pallidum sowie seine sämtlichen Glieder sind arm an dünnen und dicken Fasern. Die Linsenkernschlinge ist aufgehellt, H_1 und H_2 verdünnt; der Luysische Körper verkleinert, die Strahlung zum roten Kern aufgehellt, die Substantia nigra stark verschmälert und völlig faserverarmt, die Ponschaube zeigt unregelmäßige Degenerationen in den grauen Kerngebieten und in der Schleifengegend. Der rote Kern, die Bindearme und sämtliche abführenden langen Fasersysteme, namentlich die Pyramidenbahnen, und das Kleinhirn wie das ganze Rückenmark erscheinen intakt. Die Lokalisation der schwersten Veränderungen in den bei der Encephalitis lethargica mit Vorliebe befallenen Gebieten, ferner das Auftreten von lymphocytären Gefäßinfiltraten spricht für die Richtigkeit der Meggendorfer'schen Auffassung dieses Falles als eines postencephalitischen Parkinson. Von größtem Interesse ist dabei die zweifellos gegebene fortschreitende von Gefäßveränderungen unabhängige Parenchydegeneration in gewissen grauen Gebieten, namentlich im Striatum im Pallidum und in der Substantia nigra. Hervorzuheben ist ferner eine ebenfalls fortschreitende nicht sehr hochgradige Gangliendegeneration in der vorderen Zentralwindung ohne deutlich nach-

bare Pyramidenbahndegeneration. Gegensätzlich zu der E c o n o m o -schen Beobachtung ist in unserm Falle Witt das Fehlen von frischen enzephalitischen Herderscheinungen, von größeren gliösen Verödungs-herden und Körnchenzellherden, ferner die besonders schwere und eigenartige Affektion des Pallidum. Letztere zeigt neben der schweren Parenchym-entartung eine eigenartige Verkalkung von Hirngefäßen, wie sie jüngst von D ü r c k an gleicher Stelle in a k u t e n Fällen der Encephalitis lethargica aufgefunden wurde. Ich fand dieselben Veränderungen ebenfalls im Pallidum noch in einem Falle von Chorea (s. o.), ferner einmal bei Paralysis agitans und — geringgradig ausgesprochen — in einigen normalen Vergleichsfällen. Herr Josephy fand sie bei seinen Untersuchungen über die Dementia praecox in einem Vergleichsfall schwerer allgemeiner Tuberkulose des peripheren Körpers. So schienen sie keine spezifische Bedeutung zu haben, jedoch bei stärkerer Betonung vielleicht ein sinnfälliger Ausdruck der Affektion dieses Gebietes zu sein. Auffällig ist, daß in dem von Westphal beschriebenen und von C. und O. Vogt untersuchten Falle Johann Reichardt, auf den ich gleich zu sprechen kommen werde, eine wesensgleiche Veränderung im Pallidum festgestellt wurde.

Die recht diffuse Ausdehnung des Prozesses erschwert auch hier die Beantwortung der Lokalisationsfrage, zumal die Substantia nigra und auch der rote Kern mit affiziert sind. Immerhin steht die schwere Parenchym-entartung des Striatum und Pallidum derart im Vordergrund, daß sich auf sie im Einklang mit unseren früheren Feststellungen die wesentlichsten Züge des Parkinsonismus zurückführen lassen. Die Erkrankung der vorderen Zentralwindung offenbarte sich im klinischen Bilde nicht in Analogie zu dem Fehlen einer Pyramidenbahndegeneration.

Unser Fall Witt erinnert im histologischen Bilde in der Art und Lokalisation des pathologischen Prozesses sehr an Westphals Fall Johann Reichardt (anatomisch untersucht von Sioli, Bielschowsky und C. und O. Vogt). Herr Geheimrat Westphal teilte mir brieflich mit, daß er jetzt diesen Fall als einen postencephalischen auffaßt, und ich möchte mich gerade auf Grund der Festung im Falle Witt dieser Ansicht anschließen. Es handelt sich um einen 43jährigen Kranken, bei dem sich in rascher Entwicklung starke athetoide Bewegungen, an Torsionsspasmus erinnernde lungen zeigten bei einem im übrigen an Parkinson erinnernden

Zustandsbilde. Der Kranke starb nach 10 Wochen im Anschluß an Diarrhöen. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben ähnlichen Rindenstörungen wie in unserem Falle, die auch die Affektion der vorderen Zentralwindung betonen, vornehmlich auf des Striatum + Pallidum konzentrierte Parenchymstörungen, die in starken Erweiterungen der perivaskulären und lymphocytär infiltrierten Gefäßlymphräume, in leichten Kribluren und in zirkumskripten Gliaproliferationsherden bestanden, wobei die Ganglienzellen herdförmig ausgefallen sind. Im Pallidum waren die Kalkniederschläge in gleicher Weise festzustellen wie in unserem Falle neben einer stark vorherrschenden lymphocytären Gefäßinfiltration. Im wesentlichen bot der Fall also eine schwere eigenartige Erkrankung des Striatum + Pallidum, auf welche C. und O. Vogt alle weiteren Faserausfälle zurückführen.

Entsprechend seinem akuten Verlaufe stehen hier stärkere Gefäßinfiltrate und die Entwicklung herdförmiger Veränderungen im Vordergrund, die in unserem Falle Witt fast völlig zurücktreten gegenüber einer deutlich erkennbaren fortschreitenden Parenchymdegeneration in den gleichen Gebieten. Für die Unterschiede in dem klinischen Verhalten dürften hier noch deutlicher die gleichen, vornehmlich in der Ausdehnung des Prozesses liegenden Bedingungen gegeben sein, wie wir sie oben bei der Gegenüberstellung des Thoma-llaschen Torsionsspasmus und des Economo-Wilsonschen Falles erörtert haben.

Von größter Wichtigkeit erscheint fernerhin die Tatsache, die sich in unserm Falle Witt offenbart, daß die infiltrativen Veränderungen in einem solchen Falle außerordentlich stark zurücktreten können und daß dabei der schwere fortschreitende Parenchymprozeß weitaus das histologische Bild beherrscht. Wir erinnern uns hier der Befunde zahlreicher Autoren (v. Economo, Creutzfeldt, Stern, Siegmund und andere), welche bei der akuten Encephalitis lethargica ebenfalls neben den dort vorherrschenden infiltrativen Entzündungserscheinungen reine Parenchymdegenerationen betonen. Ich kann diese Befunde bestätigen. Wir sehen also auch hier in ähnlicher Weise wie bei der Paralyse ein unabhängiges Nebeneinander von infiltrativen Erscheinungen und Parenchymdegeneration und erkennen fernerhin, daß in chronischen Fällen sich die Parenchymdegeneration in schwerster Weise weiterentwickeln kann bei starkem Zurücktreten der In-

filtrationen. Daß solche Befunde auch für die pathogenetische Auffassung der fortschreitenden chronischen Verlaufsformen der Encephalitisfälle von größter Bedeutung sind, soll hier nur angedeutet werden.

In der Literatur finden sich manche Einzelbeobachtungen eigenartiger Krankheitsfälle, die in der Art und Ausdehnung des anatomischen Prozesses wie auch im klinischen Bilde manche Ähnlichkeiten mit diesen Fällen aufweisen. Ich habe im vorigen Jahre an der Hand von drei Fällen, denen ich einen vierten anfügen konnte, über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunde (spastische Pseudosklerose) berichtet und dabei verwandten in der Literatur bisher niedergelegten Einzelbeobachtungen besondere Beachtung geschenkt, namentlich dem von Alzheimer mitgeteilten Falle, ferner einem von Economo-Schilder untersuchten Falle und den von Woerkom'schen Beobachtungen. Aus den Untersuchungsbefunden der drei obigen postencephalitischen Fälle geht hervor, in wie weiten Grenzen sich die Eigenart des histologischen Prozesses halten kann. Daraus ergeben sich in der Folgezeit recht große Schwierigkeiten bei der histologischen Differenzierung der einzelnen Fälle, und es wäre verfrüht, heute uns schon ein abschließendes Urteil hierüber zu erlauben. Das von mir klinisch und anatomisch abgegrenzte Krankheitsbild, dem ich als wesensgleich einen von Creutzfeldt beschriebenen Fall einreichte, habe ich vorläufig unter entsprechender Begründung den Namen „Spastische Pseudosklerose“ gegeben und dabei die ätiologische Unklarheit dieser Fälle betont. Die Lokalisation der Parenchymstörungen in den drei obigen postencephalitischen Beobachtungen sowie die Eigenart des histologischen Prozesses in meinem und dem Economo'schen Falle erinnert in manchen Zügen an mein Krankheitsbild.

Unterschiedlich von den Postencephalitiden fehlten in fast allen Gehirnen der spastischen Pseudosklerose jegliche Gefäßinfiltrate, nur in einem meiner Fälle betonte ich ihr gelegentliches Vorkommen, und auch in dem Creutzfeld'schen Falle waren sie ganz selten anzutreffen, so daß ihnen Creutzfeldt nur eine ganz sekundäre Bedeutung beimißt. Nirgends zeigten sich herdförmige Störungen in Abhängigkeit von den Gefäßen, und die allgemein ausgesprochene Parenchymdegeneration trat mancherorts in besonderer Betonung hervor ohne gleich nachweisbare Gefäßkomponente. Auch scheint die allgemein retoplasmatistische Gliawucherung bei diesen Fällen lebhafter als bei

den Postencephalitiden. Da gerade letztere Erscheinungen der Ausdruck einer rapideren Krankheitsentwicklung sind, die sich ja auch im klinischen Bilde äußerte, ist der fast völlige Mangel an Infiltrationserscheinungen mit der Annahme der ätiologischen Zugehörigkeit meiner Fälle zur Encephalitis kaum in Einklang zu bringen. Immerhin ist die histologische Eigenart der Parenchymdegeneration und deren Lokalisation bei beiden Krankheitsgruppen eine so ähnliche, daß man an eine gewisse pathogenetische Verwandtschaft denken muß.

Anschließend seien hier noch zwei Krankheitsbilder erwähnt, bei denen spastische Zustände mit Athetosebewegungen klinisch im Vordergrund stehen, und wobei recht häufig epileptische Zustände auftreten. Es handelt sich einmal um die angeborene Little'sche Starre mit der Tendenz zur Besserung, bei welcher C. und O. Vogt ihren Status marmoratus im Striatum beschrieben haben. Ich selbst besitze hierüber keine Erfahrung. Es handelt sich dabei um eine ganz eigenartige pathologische Veränderung, die im Kaudatum vornehmlich den Innenteil und im Putamen das dorsale Gebiet befällt. In Teilen des verkleinerten Striatum tritt an Stelle der üblichen Ganglienzellen ein unter normalen Verhältnissen nicht vorhandener Faserfilz, und im Nißbilde zeigen sich dort Inseln von vermehrten kleinen Neuroglia-kernen. Entsprechend dem Zellschwund findet sich immer eine sekundäre Degeneration striopallidärer Fasern. Die Erkrankung wird als eine angeborene Mißbildung aufgefaßt und auf eine frühzeitige Keimschädigung zurückgeführt. Auch Antons Fall Cassian H. ist dieser Gruppe zuzuzählen (nach C. und O. Vogt)¹⁾.

Dann sind hier zu erwähnen die Fälle cerebraler Kinderlähmung, die manchmal ebenfalls mit Athetosebewegungen einhergehen und nicht selten von epileptischen Zuständen begleitet werden. In drei solchen Fällen, in denen Bielschowsky eine cerebrale Hemiatrophie mit vornehmlicher Degeneration der dritten Rindenschicht feststellen konnte, fanden C. und O. Vogt und Bielschowsky in dem gleichseitig verkleinerten Striatum einen hochgradigen Schwund fast aller Nervenzellen bei begleitenden Gliawucherungen.

1) (Anm. b. d. Korr.) Wie mir C. und O. Vogt mitteilen, konnten sie sich an Originalpräparaten von der Zugehörigkeit des Antonschen Falles zu dieser Gruppe überzeugen.

rungen. Da im Markscheidenbild, ähnlich wie bei der Chorea der Erwachsenen, infolge Zusammenrückens der erhaltengebliebenen Markfasern das Striatum diffus markhaltiger erscheint, wird dieser Prozeß von C. und O. Vogt gleichfalls als Status fibrosus bezeichnet, der sich subakut ausbildet und dann stationär bleibt. Das Pallidum bleibt dabei unverändert; nur in einem der von C. und O. Vogt untersuchten Fälle zeigte sich neben einer motorischen Schwäche eine deutliche Athetose, die drei anderen Fälle waren spastisch gelähmt ohne deutliche striäre Komponente.

Es ist wahrscheinlich, daß sich die Fälle zerebraler Kinderlähmung in einer kontinuierlichen Reihe zusammensetzen einmal aus Fällen, bei denen sich zumeist im Anschluß an eine Infektionskrankheit ein epileptischer Schwachsinn entwickelt ohne deutliche spastische oder striäre Komponente. Dies sind die Fälle, welche Freud paradoxale Kinderlähmung genannt hat, und bei denen sich die encephalitischen Herde in motorisch stummen Rindengebieten entwickeln. Manchmal zeigen solche Kranke allmählich zunehmende spastische Erscheinungen, die, wie Spielmeyer, Höstermann, Bielschowsky und auch ich erst jüngst dargetan haben, auf die Degeneration der dritten Rindenschicht in der vorderen Zentralwindung zurückzuführen sind und als cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn erscheinen. Dann folgen offenbar die von C. und O. Vogt oben skizzierten Fälle, bei denen der gleiche Degenerationsprozeß auch auf das Striatum übergreift. Hieran schließen sich jene Beobachtungen ausgeprägter cerebraler Kinderlähmung mit häufigen epileptischen Anfällen, hochgradig ausgesprochener spastischer Hemiplegie mit Hypoplasie der Muskulatur und des Skeletts und manchmal dabei in Erscheinung tretender Adipositas (Weygandt). Von solchen Kranken habe ich drei Gehirne unter meinem Material, bei denen der encephalitische Prozeß neben einer ausgedehnten Rinden- und Markzerstörung auch die basalen Stammganglien der zugehörigen Seite bis auf kleine Reste des Hypothalamus zerstört hat. Inwieweit genauere klinische Untersuchungen auch bei solchen Fällen striäre Symptome aus den spastischen Bewegungsstörungen herausdifferenzieren können, muß die Zukunft lehren. Der rote Kern und die Ponshaube blieben bei diesen Kranken unversehrt.

Die Athetose, die bei den letzten beiden Krankheitsgruppen und O. Vogt auf die reine Striatumerkrankung zurückführen, wird von diesen beiden Autoren als Ausfallsreaktion

eines embryonalen oder im frühen Kindesalter geschädigten Striatum aufgefaßt im Gegensatz zu später einsetzenden, das Striatum allein betreffenden pathologischen Veränderungen, welche als Ausfallserscheinungen für gewöhnlich nur andere unwillkürliche Bewegungen (Tremor, Chorea) bedingen. Diese gut begründeten Schlußfolgerungen Vogts mögen ihre Berechtigung haben; doch scheinen mir die Zellbilder der beiden genannten striären Erkrankungen einen so hochgradigen Ausfall aller Ganglienzellen, namentlich auch der großen zu verraten, daß ich solchen histologischen Bedingungen ebenfalls eine bedeutsame Rolle in symptomatologischer Beziehung einräumen möchte im Einklange mit den Feststellungen, die sich aus dem oben besprochenen Material ergeben.

Hier soll kurz ein seltener klinisch von Herrn Trömer beobachteter Fall Erwähnung finden, dessen Gehirn ich untersuchen konnte. Es handelt sich um ein 10 Monate altes Kind, das durch Wendung und Exstruktion des nachfolgenden Kopfes geboren, zunächst asphyktisch war, dann unter hohem Fieber eine Zeitlang häufig, später seltener Krämpfe hatte und bis an sein Lebensende apathisch dalag, jedoch schrie, regelmäßig trank und entleerte. Das Kind zeigte starke opisthotonische Haltung, der Nacken und die Glieder waren hochgradig gespannt, dabei die Reflexe wenig gesteigert, der Plantarreflex zeigte nur ab und zu Babinski-form. Die Autopsie ergab einen doppelseitigen symmetrischen zystischen Großhirndefekt, welcher die vordersten $\frac{2}{3}$ beider Großhirnhemisphären einnimmt, das Striatum völlig und das Pallidum größtenteils zerstört hat und vom Thalamus ungefähr das vorderste Drittel. Alle übrigen Teile des Gehirns und des Hirnstammes sind ohne besondere Veränderungen außer den sekundären Degenerationen. Mikroskopisch glaube ich den Prozeß als traumatische Erweichung sicherstellen zu können. Zu betonen ist die klinisch im Vordergrund stehende Versteifung in Parallele zu der beiderseitigen Striatum-Pallidum-Zerstörung bei Erhaltensein des übrigen Hirnstammes insonderheit des roten Kerns, ferner die Möglichkeit des Saugens und Schluckens und leisen Schreiens mit den Resten des Hirnstammes.

Zum Schlusse sind hier noch offenbar seltene Krankheitsfälle zu erwähnen, die in der frühesten Kindheit einsetzen und neben einer progressiven reinen Starre ausgesprochen athetotische Bewegungen in der Körpermuskulatur zeigen. Zwei solcher Fälle, die nach langdauernder Geburt asphyktisch zu

Welt kamen, haben C. und O. Vogt als Status dysmyelinisatus beschrieben, wobei das Striatum im wesentlichen intakt ist und eine schwere Parenchymerkrankung des Pallidum im Vordergrunde steht. Sie zeigt sich in einem anscheinend progressiven Untergang der zwischen dem Striatum und Pallidum einerseits und dem Thalamus und Hypothalamus andererseits verlaufenden Faserungen. Vornehmlich bietet das Pallidum eine starke Verminderung der feineren striopallidären Fasern.

C. und O. Vogt rechnen hierher den Fall Rothmanns, bei dem es sich um ein anfangs anscheinend normales Kind handelte, das aber langsam Laufen und Sprechen lernte. Erst vom 6. Lebensjahre an entwickelten sich spastische Zustände mit choreatisch-athetotischen Bewegungen. Mit 12 Jahren starb das Kind unter Progression der Erscheinung. Schon makroskopisch fiel am Gehirn eine eigentümlich dunkle Färbung und Schrumpfung des Pallidum beiderseits auf; in Weigertpräparaten der großen Ganglien waren zahlreiche sklerotische Herde mit reichlicher Gefäßneubildung im Gebiet des Globus pallidus bei intaktem Putamen und Nucleus caudatus sichtbar.

Gleichfalls wird eine ähnliche Beobachtung O. Fischers hier eingereiht, bei der die Krankheit in gleicher symptomatologischer Entwicklung zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr einsetzte und im Alter von 21 Jahren zum Tode führte. Auch hier war das Pallidum beiderseits stark verkleinert, wie zusammengesunken und bräunlich verfärbt. Histologisch wies O. Fischer einen eigenartigen chronisch-progressiven Destruktionsprozeß der Ganglienzellen und Markfasern mit kalkähnlichen Niederschlagsbildungen im Pallidum nach.

Wir sehen aus dieser Gruppe, daß eine doppelseitige Athetose mit anfallsweise auftretenden spastischen Zuständen auf eine zweifellos im Vordergrunde stehende Pallidumaffektion zurückgeführt werden muß. Eine andere Frage ist, ob die genannten Krankheitsfälle bei Berücksichtigung des histologischen Prozesses in eine gemeinsame Gruppe untergebracht werden dürfen.

Die auf die striären Erkrankungen aufgebaute Gruppeneinteilung und O. Vogts geht im wesentlichen auf das Markscheidenbild zurück und ist myeloarchitektonisch lokalisatorisch orientiert. Wenngleich ich die einzelnen Vogtschen Bezeichnungen nicht recht befriedigend finde, da sie z. B. rein deskriptiv kein

scharfes Bild von dem Prozesse abgeben, dann aber wie in der Gruppenbezeichnung des Status desintegrationis ein zu weit begrenztes anatomisches Merkmal als Einteilungsprinzip verwenden, so soll dies durchaus keine Herabminderung der außerordentlichen Verdienste bedeuten, die sich das Berliner Forscherpaar um die striären Erkrankungen und ihre lokalisatorische Grundlage bleibend erworben haben. C. und O. Vogt betonen ja selbst den provisorischen Charakter ihrer Gruppeneinteilung, der immerhin eine große praktische Bedeutung zukommt. Uns, die wir entsprechend unserer Arbeitsrichtung gewohnt sind, die Funktion der Ganglienzelle und den jeweils vorliegenden Prozeß stark mit zu berücksichtigen, wird die Vogtsche Klassifizierung nicht befriedigen können. Wir sahen ja schon z. B. bei dem Studium der Krankheitsgruppe Pseudosklerose—Wilson oder der postencephalitischen Zustandbilder, daß erst die genaueren histologischen Studien des Prozesses die feineren Zusammenhänge von Krankheitsbildern und Krankheitsgruppen erschließen können, so daß es eine nicht genug zu betonende Forderung für weitere Untersuchungen bleibt, neben dem lokalisatorischen Studium das histologische Forschungsprinzip in weitestem Maße mit zu verwenden. Nur eine den Prozeß wie seine Lokalisation in gleicher Weise erfassende Einteilung kann hier eine befriedigende Lösung bringen. Da aber hierfür noch weitere gründliche Untersuchungen notwendig sind, verzichte ich für heute lieber auf eine Gruppeneinteilung der einzelnen Erkrankungen und beschränke mich zunächst auf die Beschreibung der den einzelnen Zuständen zugrunde liegenden histologischen Prozesse und deren Lokalisation.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der nosologischen Identifizierung von Krankheitsfällen mit wesensgleicher Lokalisation ergeben, erhellen gerade auch aus der Zusammenstellung der letztgenannten vier Beobachtungen von progressiver doppelseitiger Athetose, die C. und O. Vogt gemeinsam ihrem Status dysmyelinisatus einreihen. Ich kann mich nach der vorliegenden histologischen Beschreibung der Fälle und ihrer Krankheitsentwicklung nicht dazu entschließen, sie nosologisch einheitlich zu betrachten. Vielleicht ist uns wenigstens in der langdauernden Geburt der asphyktisch zur Welt gekommenen Kinder der beiden Vogtschen Fälle ein ätiologischer Hinweis für deren Pallidumprozeß gegeben. Es ist ja bekannt, daß gerade das Pallidum toxisch besonders leicht angegriffen wer

den kann. Ich erinnere hier nur an die von Kolisko u. a. jüngst erst wieder von Wohlwill bei Kohlenoxydvergiftungen beschriebenen eigenartigen symmetrischen Erweichungen im Pallidum, ferner an den bekannten Fall der Helene Deutsch, wobei es nach einer Strangulation zu einer doppelseitigen auf das Pallidum beschränkten Erweichung mit dem Symptomenbild einer reinen Starre gekommen ist. Ähnliche zunächst nur klinisch aufgestellte Überlegungen fordern für die nach Manganvergiftungen beobachteten hypertonischen Zustandsbilder eine gleiche pallidäre Unterlage. (Jacksch, Seelert). F. H. Lewy konnte eine eigenartige Degeneration in vier Fällen von Diabetes mellitus in zirkumskripten Stellen des Pallidum nachweisen. Für den Tetanus, für welchen Strümpell theoretisch eine ähnliche Genese für wahrscheinlich hält, konnte ich wenigstens in einem Falle bei dem mikroskopischen Intaktsein der basalen Stammganglien keine greifbaren Bedingungen auffinden.

Die Klassifizierungsschwierigkeiten möge noch folgender Fall betonen, den ich bereits in meiner Epilepsiearbeit 1914 S. 40 erwähnte und dessen eigenartige, anfallsweise auftretenden Motilitätsstörungen ich schon damals in das Striatum lokalisierte: Es handelt sich um einen 64jährigen Kranken Matfeld, der von jeher geistig unterentwickelt mit 23 Jahren wegen Schwindelanfällen, Gehörstäuschungen, Aufregungszuständen und Zitterbewegungen, vornehmlich an den Händen, unserer Anstalt zugeführt wurde. Es setzten bei dem Patienten Anfälle ein, in denen er mit dem Kopfe und allen Extremitäten die sonderbarsten Dreh- und Schleuderbewegungen macht und sich am Boden unter Knurren und Fauchen und begleitenden Vasomotorenstörungen herumwälzt. Der Kranke bot neben starken Zitterbewegungen an den Armen und Beinen ein progressives pseudobulbäres Zustandsbild mit stark im Vordergrund stehender Rigidität. Bei dem Kranken, der $\frac{1}{2}$ Jahr nach meiner damaligen Veröffentlichung starb, zeigte sich im Gehirn neben einem kleinen als Nebenfund zu charakterisierenden subduralen Endothel-
 " a über dem linken Parietalhirn makroskopisch nichts Auffallendes. roskopisch fiel neben einer chronischen Ganglienzellentartung des imten Kortex und einem Intaktsein der Centralis anterior wie der amidenbahn eine nicht sehr hochgradig entwickelte, aber doch tlich erkennbare, im Vordergrund stehende Erkrankung des Stria-

tum auf. Sie offenbart sich in einer eigenartigen schweren Degeneration seiner kleinen, vornehmlich aber der großen striären Ganglienzellen, in seltenen streifenförmigen gliös gedeckten Narben und in einer Markscheidenverarmung besonders der oralen Striatumteile. Im Pallidum sind zahlreiche Ganglienzellen chronisch degeneriert. Es enthält größere Fettkugeln in Lücken, welche das Markscheidenbild deutlich wiedergibt. Zudem ist das reichliche Vorkommen zweikerniger Ganglienzellen im Pallidum erwähnenswert. Das Pallidum zeigt einen deutlich erkennbaren Mangel an feinen Markfasern, der bei weitem jedoch nicht so hohe Grade erreicht als in dem Vogtschen Status dysmyelinisatus. Bei allem überrascht bei diesem Kranken die immerhin geringgradige Ausprägung des pathologischen Prozesses.

Inwieweit die Myoklonusepilepsie, bei welcher Lafora, A. Westphal und F. Sioli eigenartige als Corpora amylacea sich charakterisierenden Einschlüsse in den Ganglienzellen der Rinde, des Hirnstammes und Dentatum festgestellt haben, als Funktionsstörung der im Hirnstamm oder im Dentatum gelegenen Zentren aufzufassen ist, läßt sich in Anbetracht der Diffusität des Prozesses kaum deutlich beantworten. Das gleiche gilt für die Myokloniefälle im Anschluß an Malariainfektion (Marinesco) oder lethargischer Encephalitis.

Als Überleitung zur Beantwortung der reinen Lokalisationsfrage der uns hier interessierenden Symptomenkomplexe soll folgender Fall dienen: Eine Puella publica im mittleren Alter erkrankte plötzlich mit schweren externen und internen Augenmuskellähmungen, verbunden mit starker choreatischer Unruhe des ganzen Körpers, Dysarthrie und singultusartigen Schluckbewegungen; die Reflexe fehlen bei Hypotonie und starkem Romberg. Nach kurzer Krankheitsentwicklung stirbt die Kranke. Das Zustandsbild erinnert an das Benediktsche Syndrom. Es fanden sich kleine, relativ frische Blutungen in der Umgebung des Aquäduktus in der Höhe des hinteren Vierhügelpaares, welche sich dort auf die Kerne des zentralen Höhlengraues beschränken, ohne die Bindearme mit zu verletzen. Weiter oralwärts nehmen die Blutungen die Wände des dritten Ventrikels im Hypothalamus ein und erstrecken sich von hier aus lateralwärts nicht allzuweit in die Kernregion des Hypothalamus und des ventromedialen Thalamuskernes. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems, namentlich das ganze Striatum und Pallidum wie auch das Dentatum sind herdfrei.

Wir sehen also bei diesem offenbar auf einen chronischen Alkoholismus ätiologisch zurückzuführenden Fall, der sich histologisch als eine Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) herausstellte, ausgesprochene choreatische Symptome auftreten. Ihre Ursache müssen wir zweifellos in tiefer gelegenen Gehirngebieten außerhalb des Striatum und Pallidum suchen, eine Erfahrungstatsache, die ja in der Literatur schon eingehend erörtert worden ist.

Wenden wir uns nun der Beantwortung der Lokalisationsfrage zu! Um der großen Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben, einigermaßen gerecht zu werden, wollen wir zunächst kurz jene Punkte herausheben, die sich uns auf Grund der obigen Feststellungen ergeben haben. Von herdförmig lokalisierten Prozessen ähnlicher Symptomatologie soll hier nur eine enge Auswahl jener Fälle vergleichend herangezogen werden, die unserem Urteil in Anbetracht einer zirkumskripten Lokalisation und einer vorliegenden guten Beschreibung eine zuverlässige Unterlage geben.

Als vornehmlich striär lokalisierte Prozesse haben wir die chronisch-progressive Chorea kennengelernt und gesehen, daß ihr ein hauptsächlich auf die kleineren Striatumzellen sich beschränkender Degenerationsprozeß zugrunde liegt. Wir haben weiterhin betont, daß bei anderen im Striatum sich abspielenden Krankheitsprozessen, wie dem Vogtschen Status marmoratus und seinem Status fibrosus als Teilerscheinung einer cerebralen Kinderlähmung eine wohl allgemeinere, auch die großen Zellelemente gleichsinnig mit befallende Zelldegeneration zugrunde liegt. Wir glaubten diese Verhältnisse bei aller Würdigung der Vogtschen Ausführungen mitberücksichtigen zu müssen bei der unterschiedlichen Symptomatologie der letzteren Fälle, welche den Athetosecharakter betonen. Wir müssen aber C. und O. Vogt durchaus darin beipflichten, daß in manchen Fällen von progressiver Chorea die primäre Erkrankung des Striatum, auch auf die großen Zellen übergreifend, eine sehr intensive und ausgedehnte Kernschädigung bedeutet, und daß die in der Hauptsache sekundär aufzufassenden pallidären Faserausfälle dabei sehr hohe Grade erreichen, ohne daß sich der choreatische Charakter der Bewegungsstörungen ändern muß. Auf solchen Feststellungen basiert die Vogtsche Ansicht, daß nur angeborene oder in den ersten Lebensjahren auftretende Schädigungen des Striatum die Tendenz

haben, unter den Hyperkinesen athetotische Bewegungen zu zeitigen. Daß aber bei fortschreitender striopallidärer Entartung das choreatische Symptomenbild einer allgemeinen Starre Platz machen kann, konnten wir an zweien unserer Fälle feststellen. Inwieweit dabei die Intensität und der Charakter der begleitenden cerebralen Allgemeinerkrankung eine Rolle spielt, soll an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden.

Reine herdförmige Affektionen des Striatum sind recht selten. Hierher gehört mit gewissen Einschränkungen Liepmanns Fall Elisabeth L., der von C. und O. Vogt untersucht wurde. Die Krankheitssymptome bestanden in einer im 67. Lebensjahr auftretenden rechtsseitigen Chorea, vornehmlich des Armes, welche nach neuen, zu vorübergehenden Paresen führenden Insulten temporär schwand, einige Zeit nach einem Insult eine Besserung zeigte und gelegentlich auch etwas auf den linken Zeigefinger übergriff. Anatomisch handelt es sich dabei um eine große, arteriosklerotisch bedingte Zyste im Kopfe des linken Kaudatum und des anstoßenden Teiles des Putamen. In einem Falle, den Steck 1921 beschrieb, und der apoplektiform im späteren Alter an einer rechtsseitigen Hemiplegie erkrankte und fast 20 Jahre lang mit einer residualen rechtsseitigen Hemiplegie und zeitweise auftretenden heftigen Schmerzattacken in der gelähmten Seite eine rechtsseitige Hemiathetose aufwies, fand sich anatomisch im wesentlichen folgendes Bild: Eine ausgedehnte direkte Zerstörung des Körpers des Kaudatum, eine teilweise Zerstörung des Putamen im vordersten Drittel, eine vollständige im mittleren Drittel und noch etwas darüber hinaus und allmähliche Abnahme im Endstück; dabei Zerstörung des lentikulosträren Teiles der inneren Kapsel. Die hochgradigen sekundären Degenerationen im Pallidum, ebenso im ventralen und lateralen Thalamuskern und im Luysischen Körper sowie in der Linsenkernschlinge machen aber hier die Annahme einer primären Mitläsion des Pallidum recht wahrscheinlich, so daß wir in der post-hemiplegischen Athetose dieses Falles kein reines striäres Symptom erblicken dürfen. In noch höherem Maße gilt dies meines Erachtens für die Fälle Bechterews und Mingazzinis, welche Ausfallserscheinungen im Sinne von Paresen und parästhetischen Empfindungen (*Pseudomelia paraesthetica*) in die Linsenkernkerne lokalisieren, zumal diese Autoren nicht scharf zwischen Striatum und Pallidum unterscheiden.

So sehen wir, daß sich bei weitgehender Beschränkung des krankhaften Prozesses auf das Striatum für gewöhnlich Hyperkinesen im Sinne von Chorea entwickeln, daß aber unter gewissen Bedingungen, die wir heute noch nicht restlos durchschauen können, auch Athetosebewegungen auftreten können. Unsere Beobachtung in einem Falle seniler Chorea, bei der als früheste Erscheinung ein Tremor auffiel, spricht ebenfalls für die striäre Lokalisation des Tremors (C. und O. Vogt).

Wie C. und O. Vogt richtig auseinandersetzen, ist in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse eine isolierte Erkrankung des Pallidum ohne gleichzeitige anatomische und funktionelle Schädigung des Striatum ausgeschlossen. Nun zeigen uns einzelne Fälle, wie namentlich der von Berger mitgeteilte, daß eine einseitige Striatum + Pallidumerkrankung ausgesprochene Athetose bedingt, eine Erscheinung, die wir bei doppelseitigen Pallidumerkrankungen wenigstens vorübergehend anzutreffen pflegen. Hierher gehören die Fälle Fischers und Rothmanns, ferner die beiden Vogtschen Fälle des Status dysmyelinisatus. Besonders intensive Erkrankungen beider Pallida bedingen eine allgemeine Versteifung häufig in ganz vertrakten Stellungen (C. und O. Vogt), wie uns der Fall Deutsch, ferner die Entstadien des Vogtschen Status dysmyelinisatus zeigen.

Die häufigsten Erkrankungen des striären Systems geben uns das Bild einer kombinierten striopallidären Affektion, die in deutlichster Weise bei der Paralysis agitans ausgeprägt ist und bei der Krankheitsgruppe Pseudosklerose-Wilson bei vornehmlicher Beteiligung des Striatum ebenfalls vorliegt. Ich habe oben schon kurz begründet, daß die bei diesen Erkrankungen auftretenden positiven Hyperkinesen (Tremor, Athetose) offenbar ein wenigstens teilweise funktionstüchtiges Striatum voraussetzen, dessen zunehmende Degeneration und die dadurch bedingte pallidäre Enthemmung die allgemeine Starre in den Vordergrund schieben. Ähnliche Mechanismen sind wohl auch für den oben erwähnten Fall Matfeld gegeben.

Jedenfalls bestätigen meine Untersuchungen wenigstens in den entlichsten Punkten die Vogtschen Befunde, dürften sie in etwas inzen, und ich halte die Aufstellung eines Striatum- und Pallidumsyndroms im Vogtschen Sinne für einen bedeut-

samen Fortschritt in unserer Frage, aber noch nicht für eine entgültige Lösung, da sich die Verhältnisse noch komplizierter darstellen dürften, als es C. und O. Vogt wollen.

Nun sehen wir auch bei Verletzungen anderer Teile des Hirnstammes ähnliche Bewegungsstörungen auftreten. So hat O. Fischer einen schweren, akut entstandenen linksseitigen Hemiballismus zurückgeführt auf eine Zerstörung des rechtsseitigen Luysischen Körpers. Einen ähnlichen Fall beobachtete v. Economo 1910. Da der Luysische Körper in innigster Faserverbindung mit dem Pallidum steht, so müssen diese Symptome zweifellos unter dem Gesichtspunkt striopallidärer Störungen und als Ausdruck des Striatum-Pallidum-Syndroms angesehen werden (C. und O. Vogt). Ebenso pflichten wir C. und O. Vogt in der Ausdeutung von Thalamusherden bei, welche bei entsprechender Lokalisation in Kerngebieten, die mit dem striopallidären System in innigster Faserverbindung stehen, die gleichen Erscheinungen wie direkte striopallidäre Verletzungen erzeugen können, andererseits machen uns die reichlichen kortikothalamischen Faserungen und die assoziativen Verknüpfungen der einzelnen Thalamuskern verständlich, daß die Striatumerscheinungen durch Sinnesreize, durch Einstellung der Aufmerksamkeit und vor allem durch Affekte wesentlich beeinflußt werden.

Schwieriger wird meines Erachtens die Deutung ähnlicher Symptome, welche, wie in dem Falle Muratows, zurückzuführen sind auf Thalamusgegenden, über deren direkte Verknüpfungen mit den zu dem Strio-Pallidum in Faserverbindung stehenden Thalamusregionen wir heute noch nichts Sicheres wissen. Auch solche Fälle erklären C. und O. Vogt als indirekte durch den Ausfall der Assoziationsbahnen bedingte Störungen der Striatum-Pallidum-Funktionen in Analogie zu jener Ataxie der von der motorischen Rindenregion angeregten Bewegungen, welche auf eine Unterbrechung der der motorischen Rinde indirekt periphere Reize zuführenden Schleifenbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs zurückzuführen sind. Derart pathophysiologisch werden von C. und O. Vogt jene Bewegungsstörungen erklärt, die mit Herden in dem Thalamusendigungsgebiet der Bindearme und roten Kernstrahlung zusammenhängen. Im gleichen Sinne wird die Bindearmchorea erklärt; C. und O. Vogt lehnen indes die Beweiskraft der Bindearmfälle, namentlich des Bonhoeffer'schen Falles, ab.

Gegen eine solche Auffassung ist zunächst einzuwenden, daß wir über die assoziative Verbindung dieser Gegenden wie überhaupt über die Thalamusanatomie noch sehr lückenhaft unterrichtet sind, so daß die Schlußfolgerungen Vogt's rein hypothetisch bleiben. Dann ist hier zu betonen, daß wir unmöglich ein derart phylo- und ontogenetisch selbständiges motorisches System wie das Bindearm-roter-Kern-System funktionell in so weitem Maße dem Striatum-Pallidum-System unterordnen dürfen, wie dies offenbar C. und O. Vogt wollen. Zudem kann der oben angeführte Vogt'sche Vergleich wohl noch für die Endstätten der sensiblen Schleifenbahn Geltung haben, aber nicht mehr für das Dentatum-Bindearm-roter-Kern-System. Schließlich halte ich im Gegensatz zu Vogt die Existenz einer Bindearm-chorea und -athetose für gesichert.

Um vom letzteren Punkte auszugehen, beziehe ich mich auf den klassischen Fall Bonhoeffer's, den ich nach der ganzen klinischen und anatomischen Sachlage als einwandfrei hinstellen muß. Hier entwickelte sich eine vornehmliche rechtsseitig Chorea, die jedoch im Gesicht und an den Beinen doppelseitig auftrat, und als anatomisches Substrat sehen wir eine isolierte Karzinometastase in der Bindearmkreuzung, welche die rechts von der Raphe gelegene Partie deutlich stärker betroffen hat. Wie mir Herr Geheimrat Bonhoeffer auf meine Anfrage mitteilte, ist der ganze Hirnstamm mit dem Striatum dieses Falles genau auf Serienschnitten untersucht worden, und es fanden sich nirgends anderswo Herde, so daß dieser Vogt'sche Einwand wegfallen muß¹). Die Bonhoeffer'sche Beobachtung erscheint mir so beweisend, daß wir ähnliche Fälle, die z. B. Halban-Infeld, Marie-Guillain, Kleist-Bremme mitgeteilt haben, in ähnlichem Sinne deuten können, wenngleich die große Ausdehnung der dabei vorliegenden pathologischen Prozesse eine eindeutige Klärung der Sachlage freilich sehr erschwert.

Auf die experimentelle und menschliche Pathologie (Rothmann, Klien, Pfeiffer, Förster) gestützt, wissen wir, daß das Dentatum des Kleinhirns als ein motorischer Kern anzusehen ist, dessen Läsion ausgesprochene Zwangshaltungen des Körpers, hypertonische Zustände, kataleptische Erscheinungen, echte Krampfanfälle und offenbar auch myoklonische Zuckungen erzeugen kann. In einem Falle von Pineles zeigten sich neben halbseitigen

Der kleine Stirnhirnherd kommt meines Erachtens für die Ausdehnung der Symptome nicht in Betracht.

Koordinationsstörungen ausgesprochene halbseitige Athetosebewegungen, die auf einen Tuberkel zurückgeführt werden müssen, der das Dentatum der gegenüberliegenden Seite teilweise zerstört hatte. Wir wissen ferner, daß der kompliziert gebaute motorische Kern der Haube, der in seinen Hauptteilen sich aus dem roten Kern, dem Deiterschen Kern und mehreren Solitärkernen zusammensetzt, als der eigentliche letzte Exekutivapparat des Kleinhirns, namentlich des Wurms anzusehen ist: damit ist aber seine Funktion nicht erschöpft, denn er ist nicht nur in seinem Hauptbestandteil mit dem Kleinhirn verbunden, sondern auch mit der sensiblen Schleife und vornehmlich, wie die Sherringtonschen Versuche beweisen, auch mit dem Großhirn. v. Economo und Karplus ist es schon 1908 gelungen, bei Tieren experimentell durch Läsion der lateral vom roten Kern gelegenen Faserung der Haube dauernde choreatisch-athetotische Bewegungen zu erzeugen. Sie wiesen ferner unter anderem nach, daß diese Spontanbewegungen auch bei vollkommen durchtrenntem Pedunkulus weiterbestanden, daß also die Impulse hierzu nicht über die Pyramidenbahn nach abwärts verlaufen. Sie fanden dann, daß bei solchen choreatischen Tieren durch elektrische Reizung der motorischen Hirnrinde kein motorischer Effekt mehr zu erzielen war im Gegensatz zu jenen Tieren, bei denen sich die operative Durchtrennung nur auf den Hirnschenkelfuß beschränkte. Sie sprechen dabei von einem Autonomwerden des roten Kernes. Auf eine teilweise Autonomie des roten Kernes führt z. B. auch Brun in seinen Fällen von neocerebellarer Aplasie den dabei beobachteten Spasmus mobilis zurück in Analogie zu der Sherringtonschen Mittelhirnstarre. Ebenso wie bei der Reizung der übergeordneten Kleinhirnkerne beobachtete man auch bei elektrischer Reizung verschiedener Anteile des motorischen Haubenkerns und der Bindearme (Rothmann, Tiele) homolaterale Krämpfe. Die Prozesse aus der menschlichen Pathologie, welche sich in dieser Gegend abspielen, sind zumeist derartig diffus lokalisiert, daß sich keine eindeutigen Schlußfolgerungen ergeben. Dies gilt für den Fall Halban und Infeld, Marie und Guillaumin und für alle Beobachtungen des Benediktischen Syndroms, in gleicher Weise auch für die regelmäßigen Mitverletzungen dieser Gegend bei der Encephalitis lethargica.

Jedenfalls müssen wir das Kleinhirn-roter Kern-System als ein funktionell höchwichtiges motori-

sches System auffassen, dessen Störungen nicht ohne weiteres im Vogtschen Sinne auf eine indirekte funktionelle Beeinträchtigung der Striatum- und Pallidumzentren zurückgeführt werden kann. Vielmehr müssen wir die bei den Affektionen dieses Systems zweifellos beobachteten Bewegungsanomalien als Ausdruck einer direkten Funktionsstörung dieser Bahnen und Zentren ansehen im Sinne Bonhoeffers und Kleists. Hierfür spricht mit besonderer Eindringlichkeit ein Schilderscher Fall: Es pflropften sich auf eine lange Zeit bestehende spastische rechtsseitige Hemiplegie plötzlich athetotische Bewegungen in der gelähmten Seite auf, die drei Wochen bis zum Tode dauerten. Anatomisch fanden sich zwei Tuberkel, von denen der eine, zweifellos alte, den gesamten linken Linsenkern, Putamen, Klastrum und Pallidum zerstört hat, die Capsula interna und den Thalamus zu einer partiellen Druckatrophie bringt mit beträchtlichen sekundären Degenerationen namentlich im Luyssischen Körper und in der Pyramidenbahn. Dazu gesellt sich ein zweifellos jüngerer Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, in dessen Peripherie ein Teil des Dentatum mit zerstört ist. Die athetotischen Bewegungsstörungen dieses Kranken sind bei der völligen, schon lange bestehenden Vernichtung des Striatum und Pallidum und seiner hypothalamischen Verbindungen unmöglich im Vogtschen Sinne als Äußerungen des Striatumsyndroms zu deuten und können nur auf das rote-Kern-Bindearmsystem zurückgeführt werden. Ich habe einen ähnlichen Fall unter meinem Material, bei welchem bis zum Tode ein Tremor des rechten Armes bestehen blieb bei einem Tumor, der vom linken Schläfenlappen aus in den Hypothalamus vordringend diesen völlig zerstört hat und oralwärts fast die ganzen basalen Stammganglien einnimmt. Auch hier zeigt sich der Tremor zweifellos als ein Symptom des roten Kernes im Kleistschen Sinne.

Nebenbei sei bemerkt, daß die Eigenart des Schilderschen Falles, die von Monakow und auch jüngst wieder von Nissl, Meyendorff und F. Stern vertretene Ansicht widerlegt, wonach die athetotisch-choreatischen Bewegungen in die Großhirnrinde zu lokalisieren sind unter dem Einfluß gestörter Mittel- und Zwischenhirnfunktionen.

Wie Mingazzini und vornehmlich C. und O. Vogt für das Striatum eine somatotopische Gliederung festgelegt haben -- ich konnte in einem Falle rechtsseitiger choreatischer Facialisunruhe im ventrooralen dem Ventrikel benachbarten Teile des Kaudatumkopfes einen isolierten Herd feststellen -- und wie auch für das ganze Kleinhirn eine ähnliche Lokalisation nach Körperabschnitten besteht, so dürften gleichfalls für das Dentatum und den roten Kern ähnliche Verhältnisse Geltung haben.

Es fragt sich nun weiterhin, ob wir im Kleistschen Sinne die Bewegungsanomalien des Striatum-Pallidum-Systems letzten Endes auf die dadurch bedingten funktionellen Störungen des Bindearm-roter Kern-Systems, i. e. des Kleinhirns, zurückführen dürfen und müssen. Gegen eine solche Auffassung sprechen aber eindringlich die phylogenetischen und anatomischen Tatsachen, die eine weitgehende funktionelle Selbständigkeit und Höherdifferenzierung des Striatum-Pallidum-Systems verbürgen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß wir in den beiden Systemen zwei funktionell selbständige Organe vor uns haben, die ganz vornehmlich der Motilität dienen, sich gegenseitig beeinflussen und in ihrer Wirkung ergänzen und verstärken. Der den beiden Systemen zwischengeschaltete Thalamus und Hypothalamus¹⁾ dient diesbezüglich der Verknüpfung der beiden Organe, vornehmlich bezieht aber das Striatum aus besonderen Thalamusgebieten seine direkten Anregungen und kortikalen Beeinflussungen. Wenngleich sich uns heute noch die Ähnlichkeit der von den verschiedensten Stellen dieser Systeme ausgelösten Motilitätsstörungen aufdrängt, so steht zu erwarten, daß feinere klinische Untersuchungen, namentlich mit Hilfe physiologischer Methoden (Rieger, Sommer, Lotmar, Schilder, F. H. Lewy u. a.) prinzipielle Unterschiede aufdecken werden. Wir sehen ja, daß auch die Verletzungen eines dritten extrapyramidalen Systems, der frontopontinen- zerebellaren Bahnen, gleichfalls eigenartige Bewegungsverände-

1) Der Substantia nigra mit ihren mächtigen Kerngruppen, welche in anatomischer wie physiologischer Hinsicht noch eingehender Studien bedarf, wird dabei gleichfalls eine bedeutsame Rolle zukommen.

rungen bedingt, die in manchem mit den uns hier interessierenden Störungen verwandt sind. So stellt sich uns das extrapyramidale System als eine komplizierte Organverbindung dar, dessen anatomische und funktionelle Beziehungen bei weitem noch nicht restlos geklärt sind.

Zum Schlusse sei mir noch der Hinweis erlaubt auf die interessanten Wechselbeziehungen zwischen den Motilitätsstörungen und eigenartigen psychischen Veränderungen. Sie offenbaren sich ganz aufdringlich in vielen der oben skizzierten Krankheitsgruppen und zeigen bemerkenswerte Anklänge an jene psychotischen Zustände, deren Bewegungsstörungen für gewöhnlich als sekundär bedingt und rein kortikal ausgelöst angesehen werden. Es muß als eine Tat bezeichnet werden, daß Kleist schon 1908/9 in geistreicher Weiterentwicklung Wernicke'scher und Liepmann'scher Gedankengänge solche Beziehungen feinsinnig zu erklären versuchte. Von der Fortführung derartiger klinischer Analysen, unterstützt durch die histopathologischen Untersuchungen, ist ein ganz wesentlicher Fortschritt in der Erklärung mancher psychotischer und schließlich auch normalpsychischer Geschehnisse zu erhoffen.

Literatur.

- Alzheimer, Über die anatomische Grundlage der Huntington'schen Chorea und die choreatischen Bewegungen überhaupt. *Neurolog. Zentralbl.* 1911.
- Derselbe. Über die infektiöse Chorea. *Neurolog. Zentralbl.* 1915.
- Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Nißls Arbeiten*, Bd. 3.
- Anglade, La chorée chronique. Diskussionsbemerkung. *Congrès de Nantes. Revue neurologique*, 1909, p. 1056.
- Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrbücher f. Psych.* 1895, Bd. 14.
- Derselbe. Dementia chorea asthenica. *Münchn. med. Wochenschr.* 1908, Bd. 46.
- d'Antona, Contributo all' anatomia patologica della corea di Huntington. *Riv. di patol. nervosa e mentale*, 1914, Bd. XIX, Fas. 6, 8.
- Auer and Mc. Cough, Pathological findings in two cases of paralysis agitans. *The Journal of Nerv. and Mental Diseases.* 1916, Bd. 43, Nr. 6.
- Berger, Zur Kenntnis der Athetose. *Jahrbücher für Psych.* 1903, 23.
- Ischowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. *Journal f. Psychol. und Neurologie*, 1912, Bd. 18.
- Ischowsky, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1916, Bd. 22.
- Ischowsky, Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1919, Bd. 25.

- Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1897 u. 1901.
- Bostroem, Über eine enterotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fortschr. d. Med. 1914, Bd. 8 u. 9.
- Bremme, Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, S. 107.
- Brouwer, Über die Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55.
- Brun, Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1917.
- Creutzfeldt, Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Referat 21.
- Derselbe. Eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57. Nißls Beiträge, Ergänzungsband 1920.
- Déjerine et Sollier, Premier cas d'athétose double datant de la première enfance. Bull. de la Société anat., 1888.
- Déjerine, J., et A., Anatomie des centres nerveux. 1905, T. II.
- Déjerine, J., Discussion du cas Péliissier et Borel. Revue neurologique 1914.
- Dresel u. F. H. Lewy, Cerebrale Veränderungen bei Diabetes melitus. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Bd. 27.
- Dürck, Eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellschaft. Jena, Gust. Fischer 1921.
- Durand-Fardel, Traité des maladies des vieillards etc. 1854. (Zitiert nach Léri.)
- v. Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918.
- v. Economo u. Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. Bd. 46.
- v. Economo, Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münchn. med. Wochenschr. 1919, Bd. 46.
- Derselbe. Encephalitis lethargica subchronica. Wiener Archiv f. innere Medizin, 1920, I. Bd.
- v. Economo u. Schilder, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 55.
- v. Economo, Über Encephalitis lethargica epidemica, ihre Behandlung und Nachkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1921, Bd. 30.
- Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris 1902.
- Fischer, O., Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.
- Förster, O., Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psychiatri 1909, S. 902 ff.
- Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.
- Freund, C. S., u. C. Vogt, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 18, Erg.-H. 4.

- Fuchs, Experimentelle Leberausschaltung bei Guanidinvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referat 1921.
- Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten, 1902, Bd. 9.
- Homén, Eine eigentümliche Familienkrankheit usw. Archiv f. Psych. 1892, Bd. 24.
- v. Höslin-Alzheimer, Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911/12, Bd. 8.
- Höstermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Archiv f. Psych., 1912, Bd. 49.
- Hunt, The syndrome of the globus pallidus. The Journ. of nerv. et ment. Diseases. 1916, Bd. 44, Nr. 11, p. 437.
- Derselbe. The efferent pallidal system of the corpus striatum. The Journ. of nerv. and ment. Diseases 1917, Bd. 46, No. 3.
- Jakob, A., Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psych. 1909.
- Derselbe. Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, Bd. 23.
- Derselbe. Über eigenartige Erkrankungen usw. (Spastische Pseudosklerose.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 64. Medizin. Klinik 1921, Bd. 13.
- Derselbe. Eigenartiger Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 66.
- Derselbe. Paradoxe cerebrale Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 68/69.
- Derselbe. Über atypische Gliareaktionen usw. Bostroemsche Festschrift in Zieglers Beiträgen 1921, Bd. 69.
- Jelgersma, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. 80. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte. Köln 1908. Referat: Neurol. Zentralbl. 1908.
- Derselbe. Die anatomischen Veränderungen bei Paralysis agitans und chronischer Chorea. Ausf. Bericht: Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Köln, 2. Teil, 2. Hälfte. Leipzig 1909.
- Kalkhof und Ranke, Chorea-Huntingtonfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 17.
- Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen. 1908.
- Derselbe. Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. Neurol. Zentralbl. 1912.
- Derselbe. Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. 1918, Bd. 59.
- Klien, Rhythmische Krämpfe bei Herderkrankungen des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. 45.
- Kpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909, Bd. 12.
- Lry, Paralysis agitans. Patholog. Anatomie. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1912, Bd. 3.

- Lewy, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 50.
- Derselbe. Paralysis agitans und Huntingtonsche Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.
- Lhermitte et Porak, Sur un cas de chorée progressive d'Huntington avec examen anatomique. Soc. de Neurologie. Revue neurol., 1914, Vol. 13. (Zit. nach Referat.)
- Loewy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und im äußeren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Deutsche Medizinalztg. 1903.
- Marie, P., Hémiplegie spasmodique infantile. Dictionnaire de Dechambre. 1886.
- Derselbe. Des différents états lacunaires du cerveau. XIII. Congr. de Méd. Sect. de Neur. Paris 1900.
- Derselbe. Des foyers lacunaires de désintégration etc. Revue de Médecine. Tome XXI, 1901.
- Marie, P., et Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1903, Bd. 16.
- Marie, P., et Lhermitte, Lésions de la chorée chronique progressive. Annales de Médecine, 1914, Bd. I.
- Marinesco, Myoklonie bei Malaria. Referat: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.
- Meggendorfer, Fall von chronischer Encephalitis lethargica. Referat im Hamburger ärztlichen Verein am 23. III. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. (Referat. Teil) 21, 1920, S. 144.
- Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 8.
- Derselbe. Anatomia dei Centri nervosi. Rom 1913.
- v. Monakow, Hirnpathologie 1905.
- Derselbe. Die Lokalisation im Großhirn. Bergmann 1914.
- v. Nießl-Mayendorff, Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica. Arch. f. Psych. Bd. 51.
- Nonne, Encephalitis lethargica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919.
- Pfeiffer, A contribution to the pathology of chronic, progressive chorea. Brain. 1913. Bd. XXXV.
- Räcke, Huntingtonsche Chorea. Arch. f. Psych. 1910, Bd. 46.
- Rothmann, Demonstration zu den Zwangsbewegungen des Kindesalters. Neurolog. Zentralbl. 1915.
- Schilder, Posthemiplegische Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.
- Schmincke, Lebererkrankung bei Pseudosklerose-Wilson. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.
- Siegmund, Encephalitis epidemica. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie Bd. 25, H. 3.
- Sjövall, Wilsonsche Krankheit. Acta med. scandinav. Bd. 54. Referat Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 25, S. 3.

- Spatz, Physiologischer Eisengehalt in den basalen Stammganglien. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.
- Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münchener med. Wochenschr. 1906, Bd. 53.
- Derselbe. Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilschenschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.
- Steck, Zur pathologischen Anatomie der echten posthemiplegischen Athetose. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1921., Bd. 8.
- Stern, Encephalitis lethargica. Arch. f. Psych. 1920.
- Derselbe. Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva. Arch. f. Psych. 1921, Bd. 63, 1.
- Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandl. aus d. Neurolog. S. Karger 1921, Heft 11.
- Stöcker, Fortschreitende Linsenkerndegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913/14, Bd. 15 u. 25.
- v. Strümpell, Zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 54, u. Neurol. Zentralbl. 1920, Heft 1.
- Thomalla, C., Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehungen zur Athétose double, Wilsonscher Krankheit und Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 41.
- Trömner, Gehirnzyste. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1401.
- Vogt, O., Über strukturelle Hirnzentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Anat. Anzeiger 1906, Bd. 29.
- Vogt, C., La myélo architecture du thalamus du ceropithèque. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909, 12. Erg.-H.
- Dieselbe. Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18, Erg.-H. 4.
- Vogt, C. u. O., Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 24.
- Dieselben. Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und des Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsberichte d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Mathem.-naturwiss. Klasse. Abtlg. B 1919, 14. Abhandl.
- Dieselben. Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journal f. Psychol. u. Neurologie 1920, Bd. 25.
- Weygandt, Idiotie, Imbezillität. Aschaffenburgsches Handb. d. Psych.
- Westphal, Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände. Arch. f. Psych. 1919, Bd. 60.
- Derselbe. Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen bei einem Fall von Myoklonus-Epilepsie. Archiv f. Psych. 1919, Bd. 60, 1921, Bd. 63.
- von, Progressive lenticular degeneration. Brain. 1912, Bd. 34.
- Ilbe. An experimental research into the anatomy and physiology of the corpus striatum. Brain. 1913/14, Bd. 36.
- Ilbe. Progress. Linsenkerndegeneration und Pseudosklerose. Lewandowsky Handb. d. Neurol. 1914.

Wohlwill, Kohlenoxydgasvergiftung. Hamburger ärztlicher Verein. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.

Wollenberg, Zur pathol. Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych. 1892. 23.

Derselbe. Chorea, Paralysis agitans etc. Nothnagels Pathologie u. Therapie Bd. XII. Teil 2 u. 3. 1899.

Dritter Berichterstatter (Klinischer Teil): Herr A. Bostroem-Leipzig¹⁾.

Der amyostatische Symptomenkomplex ist nicht eine jedesmal wiederkehrende, sich gleich bleibende Vereinigung derselben Symptome, also kein „Syndrom“ im eigentlichen Sinne des Wortes, es kann sich vielmehr um ganz verschiedenartige symptomatologische Bilder dabei handeln, die jedoch begrifflich zueinander gehören, insofern als stets eine Störung der Myostatik im Krankheitsbilde enthalten ist. — Im einzelnen handelt es sich dabei um Veränderungen im Muskeltonus, um Störungen der Koordination, um eigentümliche Beeinträchtigungen der Innervation überhaupt, sowie um das Auftreten unwillkürlicher Bewegungen. Alle diese Störungen beschränken sich nicht auf die Willkürbewegungen, sondern sie erstrecken sich auch auf automatisch ablaufende Bewegungen (Mimik usw.) — Nach der negativen Seite ist charakteristisch, daß Pyramidensymptome, wie Spasmen, Reflexsteigerungen, Babinski usw. fehlen.

Im Interesse einer einheitlichen Benennung wird hervorgehoben, daß der Ausdruck „Spasmus“ nur für Tonuserhöhungen auf Grund von Pyramidenschädigungen gebraucht wird und das Wort „Rigidität“ den Hypertonien extrapyramidalen Ursprungs vorbehalten bleibt. Unter „Starre“ ist eine gewisse Stabilität des gegenseitigen Lageverhältnisses verschiedener Gliedabschnitte und Muskelgruppen zu verstehen, einerlei ob sie mit Rigidität einhergehen oder nicht.

Das Gebiet läßt sich einteilen in: die Gruppe der Athetose, die Gruppe der Chorea und die Parkinson-Westphal-Strümpell-Wilsonsche Gruppe.

Innerhalb jeder dieser Gruppen gibt es Fälle, in denen das Symptomenbild für eine Krankheit sui generis spezifisch ist, und Erkrank-

1) Eine genauere Darlegung und Begründung der hier nur kurz angedeuteten Punkte, erscheint demnächst in zusammenfassender Bearbeitung an anderem Orte.

kungen, die infolge ihrer zufälligen Lokalisation das entsprechende Symptomenbild zeigen.

Bei der Athetose handelt es sich um eine klinisch wohl charakterisierte Bewegungsstörung extrapyramidalen Genese; als Krankheitsbild *sui generis* kommt in Betracht die idiopathische Athetose (*Athétose double*); dieses Leiden äußert sich in zwei Unterformen als reine idiopathische Athetose und als idiopathische Athetose verbunden mit spastisch paretischen Erscheinungen durch Pyramidenschädigung (meist paraplegischer Natur). Eine weitere Komplikation, die aber das neurologische Bild nicht wesentlich zu beeinflussen pflegt, ist das nicht seltene Vorkommen epileptischer Krämpfe. Als Form symptomatischer Athetose haben eine gewisse Bedeutung erlangt die Hemiathetose, die fast immer mit spastischen Erscheinungen der befallenen Extremitäten einhergeht und die athetotische Dauerhaltung, letztere ist als Endzustand einer Hemiathetose aufzufassen. Die von Lewandowsky angegebene Unterscheidung zwischen *Athétose double* und Hemiathetose nach dem Auftreten der Mitbewegungen ist nicht in vollem Umfange aufrecht zu erhalten, da die Entscheidung, ob es sich im Einzelfalle um spontane oder als Mitbewegungen auftretende Innervationen handelt, oft unmöglich ist.

Auch Hemiathetosen können ohne Pyramidensymptome vorkommen, wenn auch sehr selten. Von der Lewandowskyschen Definition abweichend muß festgestellt werden, daß das Rhythmische keineswegs zu den notwendigen Eigenschaften einer athetotischen Bewegung gehört.

Die Stellung der Pseudoathetose ist unklar, eine Existenzberechtigung hat dieser Sonderbegriff wohl kaum.

Die Frage, gibt es Herde bestimmter Lokalisation, die immer und in jedem Falle eine Athetose hervorrufen, kann wohl im allgemeinen verneint werden. Selbst wenn man nur das kindliche Gehirn für diese Frage in Betracht zieht, wird man den Wert der Athetose als Herdsymptom im strengen Sinne nur sehr gering einschätzen dürfen.

Ein weiteres Problem liegt darin, ob es sich bei der idiopathischen Athetose, die mit spastischen Paraplegien einhergeht, um eine anderartige anatomische Grundlage handelt, oder ob lediglich eine Komplikation vorliegt. Die gleiche Frage wäre für die mit Epilepsie einhergehenden Fälle zu lösen. Möglich ist es, daß mehr als ein Faktor bei der Entstehung der Athetose mitspielt.

Sehr unsicher ist unser Wissen über die Physiologie der athetotischen Bewegungsstörung. Ob es sich dabei um eine Störung der reziproken Innervation handelt, wofür klinisch sehr viel spricht, läßt sich anatomisch nicht nachprüfen, ebensowenig ob diese Funktionsstörung eine Enthemmung bedeutet.

Um der Lösung all dieser Fragen näher zu kommen, ist es notwendig, sich in der Diagnose Athetose genau an die Definition der Bewegungsstörungen zu halten und alle anderen ähnlichen Motilitätsstörungen streng davon abzutrennen.

Die choreatische Bewegungsstörung setzt sich zusammen aus der choreatischen Spontanbewegung und der choreatischen Koordinationsstörung. Pyramidensymptome sind so gut wie nie vorhanden. Charakteristisch ist eine ausgesprochene Hypotonie, die in Ausnahmefällen mit Erlöschen der Sehnenreflexe einhergehen kann. Es ist wichtig, die choreatische Spontanbewegung von der athetotischen zu unterscheiden:

Die choreatische Spontanbewegung ist eine kurze Zuckung, die athetotische eine langsame Kontraktion. Erstere erfolgen in buntem Wechsel, bald hier bald dort, die athetotische Bewegung kriecht an den Extremitäten weiter. Es zuckt bei der Chorea meist nur ein Muskel gleichzeitig oder eine gleichsinnig wirkende Muskelgruppe, bei der Athetose werden gleichzeitig mehrere, nur räumlich zusammengehörende Muskelgruppen oft in entgegengesetztem Sinne innerviert; zudem kommt es dabei zu ganz ungewöhnlichen Bewegungskombinationen und das Ausmaß der Bewegungen ist ein ungewöhnliches, oft verzerrtes. Die Chorea geht einher mit starker Hypotonie, an der auch die Zuckungen nichts ändern, während für die Athetose ein wechselnder Spannungszustand, der Spasmus mobilis, charakteristisch ist. Mitbewegungen kommen bei beiden Erkrankungen vor, sie sind bei der Chorea nicht von solcher Bedeutung wie bei der Athetose.

Wir finden die choreatische Bewegungsstörung als Ausdruck einer Krankheit sui generis und als Symptomenkomplex bei Erkrankungen verschiedener Art. Als Krankheitseinheit sind zu betrachten die Sydenhamsche Chorea minor und die chronische progressive Chorea, in letztere ist die Chorea Huntington als familiäre Unterform einzuordnen.

Die chronische Chorea zeichnet sich, abgesehen von dem späten Auftreten und der psychischen Reduktion, oft durch eine langsam Form der Zuckungen aus, als deren Ursache vielleicht eine besond

Beteiligung des Striatums anzusehen ist. Symptomatologisch kommt Chorea vor bei Herderkrankungen und bei diffusen Gehirnschädigungen. Die Herde liegen zum Teil in der Bindearmbahn, zum Teil in verschiedenen Gebieten der zentralen Ganglien. Oft handelt es sich um mehrere Herde, die wenigstens zuweilen räumliche Beziehungen zur Bindearmbahn aufweisen. Bei den Choreafällen auf Grund diffuser Hirnerkrankungen (Encephalitis usw.) liegt es nahe, noch eine besondere toxische Ursache mit heranzuziehen. Variationen der choreatischen Bewegungsstörung, z. B. Kombinationen mit myoklonischen Zuckungen kommen dabei vor.

Die Theorien über das Zustandekommen der Chorea bewegen sich noch alle auf dem Gebiet der Hypothese. Vieles spricht für die Bindearmtheorie, jedoch läßt sie sich nicht auf alle Fälle anwenden, jedenfalls ist die Genese der choreatischen Bewegungsstörung noch nicht als derart einheitlich anzusehen, daß man die Chorea als sicheres Herdsymptom verwerten kann. Es ist möglich, daß neben anatomischen Veränderungen auch toxische Ursachen bei der Entstehung eine Rolle spielen.

Nicht von der Hand zu weisen ist ferner, daß zum Zustandekommen des Symptoms Chorea unter Umständen mehr als ein Herd oder eine diffuse Erkrankung des Gehirns notwendig ist.

Bei der Parkinson-Westphal-Strümpell-Wilson'schen Gruppe kommt es zu folgenden 3 primären Symptomen:

1. eine Rigidität der Muskulatur, die wohl durch den Ausfall einer normalerweise den Muskeltonus beherrschenden Hemmung zu erklären ist.

2. Eine extrapyramidale Parese, bei der sich wieder drei Komponenten nachweisen lassen:

- a) eine allgemeine diffuse Muskelschwäche, die mehr bei kinetischer Innervation zur Geltung kommt, als bei Widerstandsleistungen;
 - b) eine Bewegungsverlangsamung, beruhend auf einer mangelnden Innervationsbereitschaft und einem verzögerten Abklingen der Innervation, wodurch es u. a. zu Adiadochokinese kommt;
- ein Bewegungsausfall und eine Bewegungsarmut.

Es besteht die Möglichkeit, daß diese letztere Komponente mit Schädigungen der hypothetischen Stirnhirn-Brücken-Kleinhirn-Bahn in Verbindung gebracht werden kann.

3. Zitter- und Wackelbewegungen, die teils in der Ruhe stattfinden, teils an den Bewegungsablauf geknüpft sind. Sie sind als Koordinationsstörungen aufzufassen, und zwar auch das Ruhezittern der Paralysis agitans, das einer „Ataxie der Ruhelage“ entspricht.

Als Erkrankungen sui generis gehören in diese Gruppe die Wilsonsche Linsenkerndegeneration, die Pseudosklerose und die Paralysis agitans. Die Pseudosklerose weicht symptomatologisch in vieler Hinsicht von dem für diese Gruppe charakteristischen Bildern ab. (Grobe Wackelbewegung, zuweilen Hypotonie, skandierende Sprache, Hornhautring). Auch anatomisch findet man keine Degeneration der Linsenkerne wie bei der Wilsonschen Krankheit, sondern progressive Gliaveränderungen. Wir haben es aber trotzdem nosologisch mit dem gleichen Leiden zu tun, wie bei der Wilsonschen Krankheit; dafür sprechen die vielen Übergangsformen sowie der Umstand, daß die charakteristische Veränderung beider Erkrankungen zweimal zusammen vorkommend beobachtet worden sind. Namentlich macht die den beiden Krankheitstypen gemeinsame Leberveränderung diese Einheitlichkeit zur Gewißheit. Die Art der Leberveränderung läßt auch Schlüsse zu auf die Entstehung des Leidens, das als toxisch bedingt aufzufassen ist, und zwar hat im wesentlichen das Undichtwerden des Leberfilters eine Überschwemmung des Organismus mit Giftstoffen aus dem Quellgebiet der Pfortader zur Folge. Das häufige Vorkommen von Darmstörungen, sowie neuere experimentelle Untersuchungen, lassen sich in diesem Sinne verwerten.

Als Krankheitsbild sui generis gehört neben der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose noch die Paralysis agitans zu dieser Gruppe; sie ist trotz symptomatischer Ähnlichkeit mit der Wilsonschen Krankheit nosologisch streng von ihr zu trennen. Dagegen sind die von jeher als atypisch angesprochenen Fälle der Paralysis agitans, wie die juvenile Form, wahrscheinlich teilweise der Wilsonschen Krankheit zuzurechnen, soweit sie nicht als chronisch gewordene Encephalitisformen aufgefaßt werden müssen.

Neben den Erkrankungen sui generis finden wir das Parkinson-Wilsonsche Syndrom als Zustandsbild bei anderen Erkrankungen, und zwar ebenfalls wie bei Chorea, bei Herderkrankungen (Tumoren, Blutungen), bei Vergiftungen (Kohlenoxyd- und Manganvergiftungen), und bei diffusen Hirnschädigungen (Arteriosklerose, Encephalitis etc.).

Interessante Beziehungen ergeben sich bei Gegenüberstellung der drei Gruppen in ihren Hauptsymptomen:

	Chorea:	Athetose:	Parkinson-Wilson:
Willkürbewegungen:	nicht ausdauernd	nur sekundär gestört	extrapyramidale Parese
Unwillkürliche Spontanbewegungen:	vorhanden (Zuckungen)	vorhanden (Kontraktionen)	fehlen
Mimik:	(Gesichtszucken)	verzerrt	arm
Mitbewegungen:	erleichtert	gesteigert	fehlen
Koordination:	gestört	nicht gestört	gestört (oft auch in Ruhe)
Muskeltonus:	herabgesetzt	wechselnd (Spasmus mobilis)	erhöht (Rigor)
Reziproke Innervation:	erleichtert	gestört	gestört.

Ich weise besonders auf das Verhalten der reziproken Innervation bei den drei Krankheitsgruppen hin, die für die Pathophysiologie große Bedeutung zu haben scheint.

Wenn wir uns das Zustandekommen all dieser Erscheinungen zu erklären versuchen, bewegen wir uns noch immer auf dem Gebiete der Hypothese. Es harren noch viele Fragen der Lösung, die hier nur angedeutet werden konnten. Ich erwähne noch die Bedeutung des vegetativen Nervensystems, dann die Beziehungen der hier vorkommenden motorischen Erscheinungen zu den psychomotorischen Störungen der Geisteskranken.

Viele Erkrankungen bedürfen meiner Annahme nach noch einer erneuten Bearbeitung vom Standpunkt des amyostatischen Symptomenkomplexes aus. Hierher gehören die Little'sche Krankheit, die multiple Sklerose, auch die gewöhnliche Hemiplegie und vor allem die Epilepsie.

Wir werden auch auf amyostatische Symptome achten müssen bei Bewegungsstörungen, die ganz von Pyramidenbahnerkrankungen beherrscht zu sein scheinen. Schließlich bin ich der Überzeugung, daß man auch innerhalb der Gesundheitsbreite kleine Differenzen der myostatischen Veranlagung finden kann, namentlich glaube ich, daß viele motorische Eigenheiten, Geschicklichkeit, Übungsfähigkeit auf motorischem Gebiet abhängig sind von der jeweiligen Anlage und Anpassbarkeit des extrapyramidalen motorischen Systems.

Jedenfalls harren noch viele Probleme der Bearbeitung, Probleme, die auch über den Rahmen der Neurologie hinaus von Bedeutung sind.

Aussprache zu diesen Berichten:

Herr M. Kastan-Königsberg: Leberveränderungen sind auch in vivo meist zu finden. Besonders die Untersuchung mit dem Rautenbergschen Pneumoperitoneum fördert abnorme Konturierungen und Veränderungen der Leber zutage. Untersuchungen mit Laparoskopie und auf den trypanoziden Serumbestandteil scheinen weiter geeignet, um Leberveränderungen zu zeigen. Bei einigen Fällen zeigten sich Zeichen einer fehlerhaften Gehirnanlage (Brückenaplasie, Zellhaufen disloziert). Bei einem Fall traten Bewegungsstörungen nach Erreichung des intendierten Ziels auf. Zerstörung des Linsenkernes machte in einem Falle keine Linsenkernstörung. Oft bewegte sich der Irismus ruckweise.

Herr E. A. Spiegel-Wien: Für den Weg der tonischen Innervation vom Zentralnervensystem zum Muskel kommen in Betracht: 1. das Axon der Vorderhornzelle; 2. der Weg über die Rr. communicant. des Grenzstranges; 3. efferente Hinterwurzelfasern (Frank). Gegen die zweite Möglichkeit spricht, daß der Umklammerungsreflex des Frosches nach Durchschneidung der Rr. communicant. zum Plex. brachialis bestehen bleibt (Spiegel und Sternschein), daß beim Säuger Tetanusstarre auch nach Exstirpation des Gangl. stellatum auftritt (Liljestrand und Magnus). Gegen die Existenz efferenter, tonusregulierender Hinterwurzelfasern spricht, daß der Einfluß des Labyrinths auf den Extremitätentonus auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der betreffenden Extremität bestehen bleibt. Per exclusionem muß darum angenommen werden, daß das Axon der Vorderhornzelle sowohl die kinetische als auch die statische Innervation leitet.

Herr Kurt Goldstein-Frankfurt a. M. demonstriert Diapositive von Präparaten von Fällen mit parkinsonähnlicher Erkrankung bei Encephalitis epidemica. Er weist darauf hin, daß die amyostatischen Symptome, wenn sie auch schon im Frühstadium der Erkrankung auftreten können, sich oft erst viel später, nach einem manchmal langen Intervall scheinbarer Gesundheit einfinden. Das spricht dafür, daß die Erscheinungen durch chronische und sekundäre Veränderungen bedingt sein werden. Die anatomische Untersuchung hat gezeigt, daß sich tatsächlich schwere Veränderungen in solchen Fällen finden, die einen schweren degenerativen Charakter haben. Die Hauptveränderungen, die Goldstein gefunden hat und demonstriert, liegen in der Substantia nigra. Sie ist im ganzen stark geschrumpft, kolossal gliareich, die Ganglienzellen sind stark reduziert an Zahl, liegen weit dichter und sind fast alle verändert (geschrumpft), fast ganz von Pigment erfüllt, von vielen Gliazellen umgeben, der Kern geschrumpft oder fehlend. Auch außerhalb der Ganglienzellen findet sich viel Pigment. Die Gliazellen sind zum Teil ganz von ihnen erfüllt. Wegen der starken Schrumpfung ist es möglich, bei gleicher Vergrößerung einen viel größeren Bezirk als beim Normalen in einem Gesichtsfeld zu erfassen (wie die Photographie zeigen). Außer in der Substantia nigra finden sich Veränderungen im roten Kern, dessen Zellen ebenfalls chronische Veränderungen aufweisen.

Weiter sind das Pallidum und Caudatum verändert, doch sind hier die Veränderungen weit geringer als in der Substantia nigra. Die Untersuchung über die Bahndegeneration ist noch nicht abgeschlossen, erwähnen möchte Goldstein besonders eine Degeneration in der Forelschen Faserung II und Fasern, die in die Substantia nigra einmünden, und solche, die über die Mittellinie dringen in der Forelschen Kommissur. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. Es ist zu erhoffen, daß durch den genauen Vergleich des klinischen Bildes — es kommen recht verschiedene Bilder vor — mit dem anatomischen Befund gerade das Material der Encephalitis, das ja viel zahlreicher ist, als das der anderen Erkrankungen mit amyostatischen Symptomen, uns in der Erkenntnis der Anatomie des myostatischen Apparates weiter bringen wird.

Herr O. Foerster-Breslau: Das phylogenetisch alte Pallidum ist früh markreif, bereits beim Neugeborenen. Das phylogenetisch junge Striatum im engeren Sinne beginnt erst nach vielen Monaten seine Markreifung. (C. Vogt.) Unter den pathologischen Prozessen, die das Corpus striatum ergreifen, spielt die Lues eine erhebliche Rolle. Im Corpus striatum besteht eine weitgehende somatotopische Gliederung (vordere Abteilung für Kopf-, Mundgebiet, mittlere fürs Arm-, hintere fürs Beingebiet). (Min-gazzini, Vogt.)

Herr Strümpell-Leipzig: Während die von der motorischen Zentralwindung entspringende Pyramidenbahn die Ausführung der individuell gewollten Zweckbewegungen ermöglicht, dient der extrapyramidale motorische Apparat der allgemeinen statischen Festigkeit des Körpers, sowohl des Stammes als auch der Extremitäten. Bei allen Zweckbewegungen der Hände ist neben der statischen Feststellung des ganzen Rumpfes und der Beine auch die statische Feststellung der oberen Extremität in Schulter- und Ellenbogengelenk nötig. Entsprechend der Bedeutung der oberen Extremität beim Menschen ist der Pyramidenbahnanteil für diese weit erheblicher als der Pyramidenbahnanteil für die unteren Extremitäten, während der Hauptteil der statischen Innervation dem Rumpf und den unteren Extremitäten zufließt. Entsprechend dem Umstande, daß die statische Funktion der extrapyramidalen (Linsenkern-) Bahnen gesichert sein muß, ehe die Pyramidenbahn in erfolgreiche Tätigkeit treten kann, geht die Entwicklung der extrapyramidalen Bahnen phylogenetisch und ontogenetisch der Entwicklung der PyB. vorher. In ontogenetischer Hinsicht zeigt sich dies nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch bei der Beobachtung der motorischen Leistungen des Kindes in den ersten Lebensmonaten. Jede genauere Beobachtung der noch unentwickelten statischen Motilität des gesunden Säuglings zeigt auffallende Ähnlichkeiten mit den amyostatischen Symptomen der Erkrankungen des Linsenkernsystems bei Erwachsenen. Man beachte vor allem die so häufigen auffallenden Stellungsfixationen bei Säuglingen, namentlich in den oberen Extremitäten, die zuweilen $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde lang in der Luft gehalten werden, ferner die Neigung zu „kataleptischer“ Stellungsfixation bei passiven Bewegungen u. a. Es wäre überhaupt wün-

7*

schenswert, daß neben der normalen morphologischen Entwicklungsgeschichte auch die physiologische Entwicklungsgeschichte, die Entwicklung der Funktionen noch eifriger erforscht würde, als es bisher geschehen ist.

Für die Pathologie der Motilität hat die Unterscheidung der von einer Störung im Pyramidengebiet und der von einer Störung im extrapyramidalen myostatischen System abhängigen Symptome eine große klinische Bedeutung gewonnen. Es handelt sich aber hierbei nicht nur um die Erforschung der ausschließlich oder wenigstens vorwiegend amyostatischen Symptomenkomplexe (Paralysis agitans, Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit u. a.), sondern auch um die Auseinanderhaltung der beiden in Rede stehenden motorischen Symptomgruppen bei allen möglichen sonstigen cerebralen und auch spinalen Erkrankungen. Zu den rein amyostatischen Erkrankungen möchte ich mit Wahrscheinlichkeit noch die Oppenheimsche Myatonia congenita rechnen. Sie besteht in einem völligen Versagen und Fehlen der myostatischen Funktion und hängt offenbar mit einer mangelhaften Entwicklung des myostatischen Systemes zusammen. Jedenfalls sollte die anatomische Untersuchung in hierher gehörigen Fällen hierauf ihr Augenmerk richten. Von den sonstigen cerebralen Erkrankungen möchte ich jetzt nur noch die Aufmerksamkeit auf die gewöhnliche cerebrale Hemiplegie richten. Wir müssen sagen, daß jeder gewöhnliche Hemiplegiker uns noch eine Menge ungelöster pathologischer Probleme darbietet! Besonders hemmend für eine befriedigende Erklärung der hemiplegischen Symptome war bisher der Umstand, daß die ganze allgemeine Pathologie der Hemiplegie fast ausschließlich auf unsere Anschauungen von den Funktionen der Pyramidenbahn eingestellt war. Und doch lehrt die alltägliche anatomische Erfahrung, daß durch die der Hemiplegie zugrunde liegenden Blutungen und Erweichungen sehr häufig auch der Linsenkern in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist deshalb von vornherein zu erwarten, daß sich das Gesamtbild der Hemiplegie in vielen Fällen aus pyramidalen und extrapyramidalen bzw. aus myokinetischen und myostatischen Störungen zusammensetzt. Meines Erachtens muß die ganze Pathologie der Hemiplegie von diesem Standpunkt aus neu durchgearbeitet werden. Ich selbst kann hier zunächst nur auf wenige Punkte aufmerksam machen. So halte ich z. B. die anfängliche völlige atonische Schlaffheit der gelähmten Extremitäten mit Fehlen der „Sehnenreflexe“ in vielen schweren Fällen frischer Hemiplegie für ein amyostatisches (striäres) Symptom. Auch bei der Pathogenese der noch immer nicht genügend erklärten hemiplegischen Kontrakturen muß unbedingt auch an die Möglichkeit myostatischer Störungen gedacht werden. Vor allem möchte ich aber an eine mir schon lange bekannte auffallende Erscheinung bei älteren cerebralen Hemiplegien aufmerksam machen. Stellt man einen Hemiplegiker auf die Füße, so beobachtet man in vielen — nicht in allen — Fällen, daß er sich trotz des einen völlig gesunden Beins absolut nicht aufrechtstehend erhalten kann. Er knickt in den Hüften zusammen oder fällt im ganzen nach hinten oder seitwärts um. Diese Tatsache bedarf der Erklärung: Denn der gesunde Mensch kann bekannt-

... zusammen oder fällt im ganzen nach hinten oder seitwärts um. Diese Tatsache bedarf der Erklärung: Denn der gesunde Mensch kann bekannt-

lich ziemlich gut — besonders bei leichter Unterstützung — auf einem Bein stehen. Warum kann der Hemiplegiker oft nicht ebenso auf seinem gesunden Bein stehen? Ich glaube, er kann es nicht, weil die Statik seines Körpergleichgewichts gestört ist und vermute, daß diese Störung von einer Erkrankung des Linsenkerns und seiner Verbindungen abhängig ist.

Auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind amyostatische Symptome nachweisbar. Ihr häufiges Vorkommen bei der epidemischen Enkephalitis ist allgemein bekannt. Aber auch bei der Kohlenoxydvergiftung treten sie in ähnlicher Weise auf, ferner bei den arteriosklerotischen Erweichungen, bei der primären Seitenstrangklerose u. a. Ich halte endlich die Vermutung für beachtenswert, daß auch bei den eigentümlichen Erscheinungen des Tetanus Reizungen des myostatischen Systems die wesentlichste Rolle spielen.

So sehen wir also, daß die Aufdeckung der amyostatischen Symptome und ihre Zurückführung auf eine Störung der normalen Myostatik die klinische Neurologie vor eine Menge neuer Aufgaben gestellt hat, von deren Lösung auch die Physiologie der Motilität manche Förderung zu erwarten hat.

Herr H. Josephy-Hamburg: Bei der Untersuchung von Gehirnen Präcoxkranker habe ich einen Fall mit schweren Veränderungen im Pallidum gefunden. Es handelt sich um Ablagerung von Kalk in Form von Körnchen und kleinen Schollen in den Gefäßwänden, vor allem in den Kapillaren, und auch sehr reichlich im Parenchym. Hier liegen die Konkreme um die zum Teil schwer veränderten Ganglienzellen. Auf Einzelheiten möchte ich nicht eingehen; das Hauptinteresse, das der Fall im Rahmen der Referate bietet, liegt auf klinischem Gebiet. Es handelt sich nämlich um eine anscheinend typische Psychose der Präcoxgruppe. Der Kranke wurde 1914 im Alter von 34 Jahren ins Krankenhaus eingeliefert. Er hatte mit seinem Revolver im Zimmer umhergeschossen, anscheinend unter dem Eindruck von Wahnideen, die schon über 1 Jahr bestanden haben sollen. Er hatte dann schwere Tobsuchtsanfälle und wurde vom Polizeikrankenhaus deswegen nach Friedrichsberg eingeliefert. Befund hier: ausgesprochene Flexibilitas cerea, katatone Bewegungsstörungen, Reflexe lebhaft, Patellarklonus, grobschlägiger Tremor der Hände; auf Nadelstiche keine nennenswerte Reaktion. Er blieb lange Zeit ausgesprochen stuporös, gab keine Auskunft, nahm unbequeme Stellungen ein, machte manchmal plötzlich abrupte Bewegungen, kam aus dem Bett usw. Erst nach Monaten gab er etwas mehr Auskunft, war mißtrauisch, hörte Stimmen, alles sei merkwürdig; er meinte, der Arzt sei durch die Stimmen von allem hier unterrichtet u. usw. Er wurde durch drahtlose Telegraphie belästigt. Alle Zeitungsartikel bezogen sich auf ihn und dergleichen. Das Bild änderte sich im Laufe der 6jährigen Beobachtung wenig. Er hielt sich immer verschlossen, war mißtrauisch, gesperret, machte, wenn er unbeaufsichtigt war, allerlei Dummheiten, verstopfte das Klosett usw. Gelegentlich traten Erregungszustände

auf. Meist lag er in steifer Haltung mit leicht angehobenem Kopfe im Bett. Reflexanomalien wurden später nicht mehr beobachtet. Exitus an Tuberkulose. Die Beurteilung des Falles ist nicht einfach. Der anfängliche Tremor der Hände und die Steigerung der Patellarreflexe mahnen bei der Stellung der Diagnose Katatonie doch zu einer gewissen Vorsicht. Es ist auch darauf hinzuweisen, daß Fälle striärer Erkrankungen vielfach psychotische Symptome in katatoner Färbung zeigen. Andererseits sehe ich auch bei nachträglicher Durchsicht der Krankengeschichte keinen Grund, von der Diagnose Dementia praecox bzw. Katatonie abzugehen. Halluzinationen, Wahnideen, katatone Erregungszustände, *Flexibilitas cerea*, nachher Sperrungen und autistische Einengungen, das alles gibt ja ein durchaus typisches Gesamtbild. Histopathologisch ist aber andererseits der Befund ein ganz ungewöhnlicher und entspricht nicht dem, was wir sonst bei Präcox zu sehen gewohnt sind. Jedenfalls ist eine eindeutige Einordnung des Falles unter ein bestimmtes Krankheitsbild kaum möglich. Es ist ja schon von klinischer Seite darauf hingewiesen, daß zwischen den organisch bedingten Bewegungsstörungen und den psychisch bzw. psychotisch entstandenen vielleicht engere Beziehungen bestehen können, als man zunächst anzunehmen geneigt ist. In dieser Richtung scheint mir mein Fall besonders interessant zu sein. Ich möchte dabei nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß ich schon bei einer ganzen Reihe von histologisch untersuchten Fällen aus der Präcoxgruppe Veränderungen, und zwar relativ schwerer Art im tieferen Grau finde, die ich zum Teil mit absoluter Sicherheit auf die Präcox beziehen kann. Meine bisher noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen geben mir jedenfalls Anhaltspunkte dafür, daß histologisch der Nachweis gelingt, daß die Symptome der Präcox nicht restlos und ausschließlich in der Rinde lokalisiert sind. Das gilt vor allem wohl für die sogenannten katatonen Bewegungsstörungen, wahrscheinlich aber auch für eine Reihe anderer Symptome, wie Sensationen und dergleichen.

Herr R. A. Pfeifer-Leipzig: Eine anatomische Darstellung des komplizierten Verlaufes der Haubenstrahlung ist ein weit empfundenes Bedürfnis. Sie würde auch dem Kliniker eine strenge Scheidung des tatsächlich Bekannten vom Hypothetischen ermöglichen. Für das Verständnis des Verlaufes der Haubenstrahlung scheint die Erkenntnis wichtig, daß im Laufe der Phylogenese weitgehende Verlagerungen grauer Massen (z. B. Wanderung des äußeren Kniehöckers von oben beim Tier nach hinten, außen unten beim Menschen) stattgefunden haben, an denen der Faserverlauf seinen entsprechenden Anteil nimmt, so daß einzelne Bahnen in Form von Achtertours überschlagen erscheinen. Der Linsenkern steht an seiner Basis in direkter Faserverbindung mit der *Lamina perforata anterior*. Ferner steigt nach Flechsig mit der *Taenia thalami optici* ein recht starkes Bündel (von gleicher Stärke wie die *Taenia* selbst) aufwärts, um, nachdem es durch die innere Kapsel verlaufend, von oben her in die *Lamina medullaris interna* einzutreten. Es folgt die Demonstration des Faserübertrittes aus dem *Gl. pallidus* in das Schleifengebiet und weiterhin aus der Kappe

des Corp. Luys in das Schleifenfeld. Die Myelogenese des Linsenkernes beginnt bei 27 cm fötaler Körperlänge im kaudalen Abschnitt quer durch die innere Kapsel hindurch nach dem Corp. Luys. Bei 36 cm Länge steht das ganze Corp. Luys in breiter Fläche mit den hinteren $\frac{2}{3}$ des Gl. pall. in Verbindung. Der vordere Abschnitt des Gl. pall. bleibt auffallend in der Myelogenese zurück. Das hat möglicherweise eine funktionelle Bedeutung.

Herr C. Economo-Wien (vorgelesen von O. Marburg, da Vortr. am Erscheinen verhindert): Mit dem Prinzip des Reflexes, d. h. der Weiterleitung einer Erregung im Nervensystem bis zu einem ekphorischen Effekt oder seiner mechanischen Erleichterung oder Behinderung, d. h. Bahnung oder Hemmung, ist nicht jede physiologische Möglichkeit nervösen Geschehens erschöpft. Es gibt auch andere Prinzipien, wie z. B. chemische Sensibilisierung durch Hormone; ein gutes Beispiel dafür ist das Auftreten des sonst nicht vorhandenen Umklammerungsreflexes bei Fröschen zur Brunstzeit. Zu diesen anderen auch nicht bloß chemischen Prinzipien gehört wohl der periodische Wechsel zwischen Wachen und Schlafen, den Gezeiten des Organismus. Auch bei dem Phänomen, das wir Tonus nennen, sind neben dem einfachen Leitungsprinzip, wie in den letzten Jahren infolge der Kenntnis des Sympathikotonus und der Adrenalinwirkung ziemlich allgemein angenommen wird, noch andere Prinzipien in Aktion. Die Rolle, die für den Tonus leitungsmäßig das Caudatum Lentiforme und Globus pallidus anatomisch spielen, ist seit dem Bekanntwerden der Wilsonschen Krankheit vielfach erörtert worden, wobei dieselben meist als ein unter anatomisch noch unerklärtem Großhirneinfluß stehendes Regulationsorgan für die vom Kleinhirn ausgehenden tonischen Impulse aufgefaßt werden. Der Versuch Vogts, beim amyostatischen Symptomenkomplex den Rigor in den Globus pallidus, die Spontanbewegungen in das Corpus striatum zu lokalisieren, erscheint mir zu schematisch, weil bei Erkrankungen, die das Striatum erfassen, erstens die Spontanbewegungen oft während der ganzen Krankheitsdauer fehlen können, zweitens auch in diesen Fällen trotz kaum vorhandener Mitbeteiligung des Pallidum der Rigor in stärkstem Maße ausgeprägt sein kann. Die Annahme, daß das Pallidum mehr mit dem statotonischen Einfluß des Wurmes auf die proximalen Gelenke, das Striatum mehr mit dem eutaktisch-motorischen Einfluß der Kleinhirnhemisphären auf die distalen Gelenke in Verbindung stehe, wäre plausibler. Doch ist es aus den obengenannten klinischen Gründen und den anatomischen Verbindungen, die hauptsächlich vom Striatum zum Pallidum gehen, wahrscheinlich, daß das Striatum für beide Funktionen als übergeordnetes Zentrum fungiert, die statotonischen jedoch auf ihrem zentrifugalen Weg im Pallidum noch eine Umschaltung erfahren, so daß eine Pallidumerkrankung bloß Tonussymptome hervorrufen kann. Eine Bereicherung unserer Kenntnisse über diese Vorgänge ist schon für die nächste Zeit daraus zu erwarten, daß einzelne akute, viele chronische und Fälle von mit Defekt geheilter Encephalitis lethargica ein Bild zeigen, das man treffend als Parkinsonismus bezeichnet; die Bewegungsstörungen entsprechen großenteils dem striopallidären Symptomenkomplex, und

auch die anatomischen Befunde sprechen vielfach für diese Lokalisation. Wiederholt zeigen aber solche Fälle, wenn sie auch das ausgesprochene Bild eines schwersten Parkinson aufweisen, abends ein auffallendes Nachlassen aller Symptome des Rigors, der Akinese und des affektiven Torpors. Denselben sogar über einige Tage dauernden lösenden Effekt kann auch ein Fieberanfall haben. Wollte man die Symptome des Parkinsonismus bloß durch das Prinzip der totalen oder partiellen Leitungsunterbrechung von Bahnen des striopallidären Systems erklären, so bliebe das zeitweise Schwinden der Symptome unter dem Einfluß von Tageszeit und Fieber rätselhaft. Es macht den Eindruck, als ob hier noch ein ganz anderes Moment, und zwar vegetativer Natur im Spiele wäre, wie wir es bei dieser Erkrankung in der Inversion des Schlafes, Stoffwechselstörungen, Glykosemie, Marasmus usw. als Folge der encephalitischen Veränderungen in dem für den Haushalt des Organismus wichtigen Zentrum am Boden des 3. Ventrikels sehen. Der psychomotorische Torpor, den die Patienten mit Parkinsonismus tagsüber trotz erhaltener Bewußtseins-hülle aufweisen, die Lösung des Torpors gegen Abend, und ihr unruhiges, sogar leicht delirantes Verhalten im Halbschlummer, in dem sie die Nacht verbringen, scheint nur auf einer durch Erkrankung der vegetativen Zentren bedingten Dissoziation der Gezeiten des Schlafens und Wachens der körperlichen Funktionen gegenüber den Zuständen der Bewußtseins-hülle und Verdunklung, d. h. den Gezeiten der psychischen oder Großhirnfunktionen, zu beruhen. Diese Störung der vegetativen Synergie des Organismus scheint mir neben der anatomischen Leitungsschädigung des striopallidären Systems beim Zustandekommen des Parkinsonismus mitzuwirken. Vielleicht sind auch sonst aus Gründen der anatomischen Nachbarschaft bei Erkrankungen des striären Systems ähnliche Einflüsse mit im Spiele.

Herr F. K. Walter-Rostock hat mit Genzel im Anschluß an die Hypothese von Frank, daß die Rigidität bei Paralysis agitans ein durch Störung der parasympathischen Innervation bedingter plastischer Tonus sei, Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel bei dieser Erkrankung angestellt. In 5 vorgeschrittenen Fällen ließ sich eine Vermehrung des mit dem Urin ausgeschiedenen Kreatinins nicht nachweisen, was auf Grund der Pekelharingschen Arbeiten der Fall sein müßte, weil das Kreatin das spezifische Stoffwechselprodukt des „plastischen Tonus“ sein soll. Die Franksche Annahme wird also durch diese Untersuchungen nicht bestätigt. Zu der Mitteilung von Geheimrat v. Strümpell bemerkt Walter, daß er an kleinen Kindern im Schlafe athetoseartige Bewegungen beobachtet hat.

Herr C. S. Freund-Breslau referiert über den Kohlenhydratstoffwechsel bei drei Huntingtonfällen und zwei juvenilen Wilson seiner Beobachtung. Die Wilsonfälle waren Geschwister, ihr Vater, zw Brüder desselben und deren Vater hatten Huntingtonchorea. — D Stoffwechseluntersuchungen wurden ausgeführt in der Medizin. Abteilung B des Wenzel-Hanckeschen Krankenhauses (Prof. Forsbach

Diabetes in keinem Falle, und zwar waren die Blutzuckerwerte normal oder nur geringfügig über der Norm. Keine spontane Glykosurie. Ausgezeichnete Toleranz für Traubenzucker. Hingegen bei beiden Wilsonfällen und einem Huntingtonfalle als Ausdruck einer partiellen Leberfunktionsstörung: 1. ausgesprochen schlechte Assimilation von Fruchtzucker (Lävulose) bei gut ausgenutzter Galaktose und 2. wechselnd starke Urobilinogenurie und Urobilinurie. — Serum-Bilirubinwerte annähernd normal. Klinisch und röntgenologisch (mit Hilfe des Pneumoperitoneums untersucht) keine sicheren morphologischen Leberveränderungen. Ein Teil der Fälle wurde auch auf Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems mit Adrenalin, Atropin, Pilocarpin untersucht. Ausführliche Veröffentlichung sämtlicher Befunde durch Assistenzarzt Dr. Heinrich Brieger im nächsten Heft des Journ. f. Psychol. u. Neurol.

Herr Fr. Wohlwill-Hamburg: Eine der wenigen Gesetzmäßigkeiten in lokalisatorischer Beziehung auf dem Gebiet der extrapyramidalen Bewegungsstörungen ist die, daß CO-Vergiftung klinisch reinen Rigor ohne jede Hyperkinese, pathologisch-anatomisch Erweichung des Globus pallidus hervorruft. Tierexperimentell ist es doch schon gelungen, durch CO Erweichungen in diesem Gebiet hervorzurufen. Die diesbezüglichen Schlußfolgerungen Pollaks sind daher hinfällig. Ref. glaubt nicht, daß wir mit der ungünstigen Gefäßversorgung für die Erklärung dieser Erscheinungen ankommen, sondern daß eine elektive Giftwirkung des CO auf den Globus pallidus vorliegt.

Herr G. Mingazzini-Rom: Man gestatte mir, bezüglich der Frage, der ich viele Jahre meines Lebens gewidmet habe, einige Bemerkungen, teils allgemeinen, teils besonderen Charakters, zu machen. Mir scheint es, daß wir den deutlichen Unterschied zwischen akuten und chronischen Krankheitsprozessen des Lenticularis aufrechterhalten müssen. Während diese letzteren eine eigene, je nach der Natur des Krankheitsprozesses etwas verschiedene Symptomatologie aufweisen, sind die ersteren durch ein recht deutliches symptomatologisches Bild charakterisiert, und zwar durch eine leicht spastische Hemiparese, durch das Nachschleppen des Fußes ohne Zirkumduktion; leichte Hemihypästhesie auf Kosten der protopathischen Sensibilitätsformen, Steigerung der Sehnenreflexe ohne Babinski und bisweilen Aufhebung des Achillesreflexes auf der verletzten Seite und, falls die Läsion sich links befindet, Dysarthrie. Zu diesem sehr häufigen Bilde, dessen Substratum Erweichung und Blutung sowohl des Putamens als des Pallidus oder beider ist, treten oft Atrophie der paretischen Glieder und in seltenen Fällen auch pseudomelische Parästhesien hinzu. Dieses Syndrom nun ist Veränderungen ausgesetzt, je nach der befallenen Zone des Lenticularis; aus diesem Grunde habe ich seit lange letzteren in drei Abschnitte eingeteilt, nämlich in die Pars caudata, in die Pars genualis und in die Pars thalamica. Es ist nicht hier der Ort, zu wiederholen, welche Symptome sich zeigen, je nachdem der eine oder der andere Teil dieses Ganglions verletzt ist, doch ist es sicher, daß in einigen Zonen des Ganglions

vorzugsweise motorisch-phasische, in anderen Zonen verbo-artikulare, in noch anderen trophische und sensitive Bahnen ziehen. Letztere sind ein Teil der Bahnen, die im mittleren Lemniscus verlaufen und die, nachdem sie mit dem Thalamus in Verbindung getreten sind, nach einigen Autoren im Lenticularis endigen. Jedenfalls ist es sicher, daß man bei den kleinen, akuten, einseitigen Zerstörungen des Lenticularis, die zu dem akuten Syndrome Anlaß geben, fast nie Zittern, Hypertonus oder noch viel weniger Rigor oder choreiforme Bewegungen beobachtet, und daß die Analyse der kleinen Symptome beweist, daß es sich um eine wirkliche Lähmung der Glieder und des Facialis handelt. Wahrscheinlich liegt der Grund der Verschiedenheit darin, daß bei den chronischen Syndromen der Prozeß sich auf das ganze Putamen und auf den ganzen Pallidus und beiderseits ausdehnt, und daß außerdem an den Erkrankungen des Striatums auch der Caudatus beteiligt ist. Eine andere Bemerkung scheint uns sehr notwendig, nämlich, daß man voreilig vom Verlaufe der lentikularen Bahnen längs des Stammes gesprochen hat. So viel man weiß, ist der einwandfreie Nachweis, daß sie in den Nucleus ruber hinabsteigen und dann die rubro-spinale Bahn verfolgen, nicht erbracht worden; ebenfalls scheint es mir auch verfrüht, ihnen spezifische Funktionen, ja selbst psychische Eigenschaften zuzuschreiben, indem man sie den intra vitam angetroffenen Störungen entnimmt, ohne, wie bereits oben erwähnt, die Beteiligung anderer Gebilde an dem krankhaften Prozesse zu berücksichtigen.

Herr L. Mann-Breslau: Die Parkinson-Wilsonsche Bewegungsstörung ist meiner Ansicht nach aufzufassen als eine besondere Art der Koordinationsstörung, also als eine Abart der Ataxie. Sie beruht auf einer Störung des Verhältnisses zwischen Innervation des Agonisten und Denervation des Antagonisten. Die Bemerkung des Herrn v. Strümpell bezüglich des Auftretens ähnlicher Bewegungsformen beim normalen Säugling stimmt damit überein. Die kindlichen Bewegungen sind noch inkoordiniert, ataktisch, und es fehlt ihnen auch noch die zweckmäßige Abstufung der gegenseitigen Innervationen und Denervationen. Die Kontraktur der Hemiplegie unterscheidet sich vom Rigor des Parkinson dadurch, daß sie sich nur in den Muskelgruppen lokalisiert, die den gelähmten antagonistisch sind. Eine Durchbrechung dieses Typus kann darauf hinweisen, daß der Hirnherd das Striatumsystem mitergriffen hat.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: v. Strümpell hat vorhin dazu aufgefordert, die vulgären Pyramidenaffektionen auf striäre Symptome zu untersuchen. Man sollte aber auch die striären Symptomenkomplexe, mehr als dies bisher geschehen zu sein pflegt, auf Pyramidensymptome untersuchen. Bei der Paralysis agitans sind Monoparesen eines Armes oder Beines, häufiger des letzteren, öfters zu konstatieren, als es in den Hand- und Lehrbüchern zum Ausdruck kommt. Auch das Babinskische Phänomen findet man bei sorgfältiger Prüfung zuweilen, und wenn dieses nicht auszulösen ist, kann man öfters noch das Wadendruckphänomen (Gordon'sches Zehenphänomen) feststellen. — In das Corpus striatum wird bekannt-

lich ein Zentrum für die Wärmeregulation verlegt. Bei den striären Syndromen sollte mehr wie bis jetzt auf länger dauernde Erhöhungen oder auch Erniedrigungen der Körpertemperatur geachtet und eventuelle positive Ergebnisse mit dem anatomischen Befunde verglichen werden. — Die symptomatische Hemiathetose bei Erwachsenen dürfte doch häufiger sein, als Herr Bostroem annimmt. Ich beobachte zurzeit drei solcher Fälle: zwei betreffen Patienten in den 50er bzw. 60er Jahren mit spastischer Hemiparese links infolge von ausgedehnten thrombotischen Erweichungen. Bei beiden besteht eine hochgradige Hypästhesie auf der gelähmten Seite vom Scheitel bis zur Fußsohle. Die dritte Patientin zeigte 8 Tage nach Exstirpation eines großen intraduralen Tumors des Tentoriums, der die rechte Kleinhirnhemisphäre stark komprimiert und nach hinten verdrängt hatte, und nach Entfernung der ganzen Hemisphäre, die erforderlich war, um an die Geschwulst heranzukommen, eine typische Athetose der kontralateralen linken Hand, die jetzt, 7 Wochen nach der Operation, noch besteht.

Herr F. H. Lewy-Berlin: 1. Zur Diskussionsbemerkung C. S. Freund. In gemeinsamen Versuchen mit Dresel konnte ich nachweisen, daß bei Paralysis-agitans-Kranken meist eine alimentäre Hyperglykaemie, aber kein erhöhter Blutzuckerspiegel besteht. 2. Es ist nicht angängig, die Deduktionen der klinischen Beobachtung einfach den Sherringtonschen Gesetzen gleichzusetzen. Schon die einfachen Versuchsanordnungen Sherringtons ergeben sehr komplizierte Verhältnisse, beim Menschen werden sie fast unüberschbar. Z. B. ist die reziproke Innervation diejenige, die zuletzt verschwindet. Es wäre sehr erwünscht, wirklich physiologische Versuche anzustellen, um die Art der Antagonistenstörung klarzustellen.

Herr H. Haenel-Dresden: Mit der Bemerkung von Mann, der die extrapyramidalen Störungen auf solche der Koordination, auf eine besondere Art der Ataxie zurückführen will, ist wohl das Wesen derselben nicht erschöpft. Wir kennen als typische Formen solche Fälle, die bei Fehlen aller Ataxie die vorgenommene Handlung nicht ausführen können, weil sie mit ihr trotz richtigen Anfanges nicht zu Ende kommen, die im Laufe der Bewegung steckenbleiben und immer wiederholter Willensimpulse bedürfen, um sie zu beenden. Es liegt also eine Störung nicht in der gleichzeitigen Zuordnung, sondern in der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungsfaktoren vor, die das Verhältnis von Agonisten und Antagonisten ganz unberührt läßt. Ich habe deshalb vorgeschlagen (Neurol. Zentralbl. 1920), neben der Koordination den Begriff der Postordination einzuführen, der geeignet ist, uns zum Bewußtsein zu bringen, wie wenig rein Willkürliches in der Ausführung unserer Zielbewegungen steckt und wie groß der Anteil der subkortikalen Impulse dabei zu veranlagen ist.

Herr Strümpell: Die Bezeichnung der amyostatischen Symptome als „ataktische Symptome“ läßt sich nur insofern rechtfertigen, als es sich hierbei meines Erachtens um eine Störung der statischen Koordination, also um eine statische Ataxie handelt. Gerade diese Auffassung gab

mir Veranlassung, alle hierher gehörigen Symptome unter der Bezeichnung der „amyostatischen“ zusammenzufassen. Die gewöhnliche Ataxie, z. B. die tabische, ist zum großen Teil eine kinetische Ataxie der von der Pyramidenbahn besorgten willkürlichen Zielbewegungen. Doch können sich statische und kinetische Ataxie miteinander vereinigen. Die Unterscheidung der Myostatik (hauptsächlich striären Ursprungs) von der willkürlichen Myokinetik (kortikalen Ursprungs) ist ein notwendiges Postulat.

Herr L. Mann-Breslau: Ich habe die Parkinsonstörung nicht mit der Ataxie indentifiziert, sie vielmehr als eine besondere Form der Koordinationsstörung bezeichnet, die man in Analogie mit der Ataxie bringen kann.

Herr Pollak (Schlußwort): Was den Vorwurf von Foerster anlangt, daß ich die Myelogenese des Striatum nicht besprochen habe, so mußte ich bei der Reduktion meiner Ausführungen auf dieses Moment verzichten. Ich habe gerade in der Markreifungsfrage mehr auf die zeitliche Relation zwischen Linsenkernschlingen- und Pyramidenreifung hinzuweisen versucht. Die Somatotopik hatte ich in meinem Referate nicht berührt, da — wie auch Foerster bemerkt hat — die anatomische Untersuchung kein beweisendes Material liefert. Die fokale Gliederung habe ich jedoch in meinen Ausführungen dahin besprochen, als ich das Striatum histologisch wie auch funktionell zum Kortex in Analogie stellte. Bezüglich der Bemerkungen Pfeifers möchte ich zunächst den Vorwurf zurückweisen, daß ich mich jeweils der Hypothesen bedient hätte. Ich habe bei Besprechung der reinen Morphologie der Organe und der Verbindungen nur die feststehenden Tatsachen hervorgehoben. Für den Zusammenhang der einzelnen Systeme bzw. dessen Erklärung müssen wir uns allerdings auch Hypothesen herausziehen. Was das von Pfeifer hervorgehobene Moment der Drehung der Bahnen anlangt, so glaube ich, daß wir damit für die Beantwortung unserer Fragen nichts gewinnen können. Zudem gehört gerade dieses Gebiet mit zu den allerschwierigsten Kapiteln, wie auch z. B. die Drehung der Thalamusflächen in ihrer Relation zum Striatum erweist. Auf die ja schon von Kappers u. a. bereits hinreichend betonten Verbindungen zum Rhinencephalon wurde wegen der Kürze der Zeit nicht eingegangen, ebensowenig auf die Beziehungen der Taenie, die übrigens von Spiegel eingehender seinerzeit erörtert wurde. Die Verbindungen des Corpus Luysi mit dem Pallidum wurden wohl genügend beschrieben. Ob jedoch, wie Pfeifer meint, die Schleifenverbindung des Corpus Luysi als afferentes System auch für das Striatum in Betracht kommt, möchte ich gerade aus phylogenetischen Gründen bezweifeln, da gerade die Doppelläufigkeit der hypothalamischen Pallidumstrahlung abgelehnt wurde. Was die Bemerkungen von Wohlwill anlangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß ich die Differenz in der Vaskularisation von Pallidum und Striatum betont habe und daß vielleicht die verschiedene Reaktion der beiden Ganglien auf das Kohlenoxydgas gerade dadurch erklärt werden kann. Was nun die Erzeugung der Erweichungen im Linsenkern bei Tieren anlangt, so sind mir die Untersuchun-

gen, von denen Wohlwill berichtete, allerdings unbekannt gewesen. Ich habe mich hier lediglich auf die Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur durch Lewin sowie die eigenen Experimente verlassen. Ich konnte selbst beim Kaninchen, das 25mal mit Leuchtgas schwer vergiftet worden war, keine Spur einer Erweichung feststellen. Sollten jedoch unter Anwendung einer chronischen Intoxikation solche Gewebsreaktionen auch beim Tiere auftreten, so spricht dies eben dafür, daß erst weit intensivere Giftmengen herangeführt werden müssen, um die beim Tiere günstiger ernährten Territorien endlich doch schädigen zu können. Was die kurze Bemerkung von Auerbach bezüglich des Wärmезentrums anlangt, so sind darüber die Akten wohl noch nicht geschlossen, wie Spiegels kritische Zusammenstellung treffend bemerkt.

Herr Jakob (Schlußwort): Die orale Ponsgegend mit der Substantia nigra ist in allen klinisch unklaren Fällen ähnlicher Ätiologie genau zu untersuchen, da ihre Veränderungen offenbar pathognomonisch genannt werden dürfen für die Postencephalitis. In 2 Fällen von Kohlenoxydgasvergiftung fand ich keine Pallidumnekrosen. Die häufig nachweisbare arteriosklerotische Striatum-Pallidumerkrankung mäßigen Grades ohne besondere klinische Symptome ist bemerkenswert; doch ist zumeist in solchen Fällen eine intakte Motilität (Senium) nicht anzunehmen. Namentlich wird eine gründlichere klinische Untersuchung auch da greifbare Störungen herausfinden.

Herr Bostroem (Schlußwort): Gegenüber den Ausführungen Kastans ist zu betonen, daß die Leberveränderung der Wilsonschen Krankheit eine ganz eigenartige ist, die weder mit der atrophischen Cirrhose noch mit anderen Leberstörungen verwechselt werden darf. Daß Leberfunktionsstörungen zuweilen beobachtet werden, zuweilen fehlen, hängt zum Teil ab von dem jeweiligen Stadium der Lebererkrankung. Babinski ist bei unkomplizierter Paralysis agitans von mir nie beobachtet worden, ebenso wenig sichere Temperatursteigerungen. Die reziproke Innervation fasse ich in der gleichen Weise auf wie Mann, was auch aus meiner Auffassung bezüglich der reziproken Innervation bei der Chorea hervorgeht.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Manfred Goldstein-Magdeburg:

Die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex.

Unter Handgelenken verstehe ich das von Lèri beschriebene Phänomen „Le signe de l'avant bras“ und das von Mayer entdeckte, nächst als „Fingerdaumenreflex“ bezeichnet Phänomen. Da sich in diesem Reflex nicht selten die Muskeln des Kleinfingerballens,

sondern auch einzelne Handgelenkbeuger kontrahieren, wurde von Mayer später die Bezeichnung „Fingergelenkreflex“ gewählt.

Es sei nun gestattet, kurz den Auslösungsmechanismus dieser Reflexe, die bisher in der Literatur und vermutlich auch in der Diagnostik nur zu wenig Beachtung gefunden haben, zu beschreiben.

Bei der Auslösung des Handvorderarmphänomens läßt man den zu prüfenden Arm des Patienten in möglichste Erschlaffung bringen und unterstützt die Extremität mit der eigenen linken Hand in Höhe der Handwurzel oder in der Gegend des Ellenbogengelenkes. Beugt man nun mit der rechten Hand die Finger des Kranken gegen seine Hohlhand und des weiteren die Hand gegen den Unterarm, indem man also die Hand gewissermaßen einrollt, so findet reflektorisch eine sich steigernde, progressive Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm statt, wie unter dem Einfluß einer Federkraft oder eines elastischen Zuges.

Der große Wert des Reflexes liegt darin, daß er sich bei Gesunden ganz konstant und beiderseits gleichmäßig — wenn auch nach Intensität und Ausschlagweite individuell verschieden — vorfindet. Pathologisch ist sein Fehlen oder sein fast vollkommenes Verschwinden oder Verschiedenheit auf beiden Seiten, wobei die Seite des schwächeren Ausschlages die kranke ist. Bei Vorhandensein des Reflexes würde man demnach selbstredend von einem positiven, beim Fehlen von einem negativen Ausfall sprechen.

Wenden wir uns nun zu dem Fingergrundreflex, bei dessen Prüfung man die zu untersuchende Hand in Supinationsstellung bringt, sie mit der Rückseite in die eigene Hohlhand, z. B. in die linke legt, sie kräftig umfaßt und dann mit dem rechten Daumen die Grundphalange des zweiten, dritten, vierten oder fünften Fingers der zu untersuchenden Hand vom Dorsum her niederdrückt. Steigert man die Beugung des Fingergrundgelenkes nur ganz allmählich, was für eine genaue Beobachtung des Reflexvorganges notwendig ist, so findet man, daß in einem bestimmten Augenblick eine Bewegung des Daumens beginnt und bei Fortsetzung der passiven Beugung des Fingers deutlicher und ausgiebiger in Erscheinung tritt.

Das Reflexphänomen selbst besteht also darin, daß maximale passive Beugung des Grundgelenkes eines Fingers, und zwar am konstantesten des zweiten, dritten oder vierten Fingers, weniger regelmäßig des kleinen Fingers (am geeignetsten ist der Mittelfinger), eine unwillkürliche Daumenbewegung auslöst. Diese setzt sich aus einer

Opposition und Beugung im Karpometakarpalgelenk zusammen und ist gewöhnlich mit einer Adduktion vergesellschaftet, außerdem oft mit einer Streckung im Endgelenke des Daumens. Meistens kann man außerdem beobachten, daß infolge tonischer Muskelspannung die Haut am Daumenballen Furchenbildung zeigt.

Im Augenblick, wo der die Fingerbeugung bedingende Druck aufhört, kehrt auch der Daumen einfach durch physiologischen Tonus der Antagonisten in seine Ausgangsstellung zurück und die sichtbar und fühlbar gewesene Anspannung der Daumenballenmuskeln läßt schnell nach.

Die Ausgiebigkeit des Reflexvorganges ist nun auch bei Gesunden durchaus nicht immer die gleiche, kann sogar beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein. Das Wesentliche ist jedenfalls die Adduktion und Opposition des Daumens. Ist der Reflex sehr deutlich ausgeprägt, so können diese Bewegungen so kräftig sein, daß der Untersuchte willkürlich den Reflexablauf nicht hemmen und den Daumen aus der eingenommenen Stellung nicht durch Innervation der Antagonisten zurückbringen kann, solange die Grundphalange des Fingers, von dem der Reflex ausgelöst wird, in Flexion gehalten wird.

Gar nicht selten kann man, wie ich das eingangs schon angedeutet habe, bei Auslösung des Reflexes über das Daumengebiet hinaus im Bereich der Hand, besonders am Kleinfingerballen und des Vorderarmes, manchmal auch am Oberarm und Rumpf Muskelkontraktionen im Sinne einer Beugesynergie, in gewissen Fällen, so bei infantilen Hemiparesen, infolge frühzeitiger Gehirnerkrankungen gelegentlich an der gegenüberliegenden Extremität entsprechende Muskelkontraktionen auftreten sehen.

Die klinische Bedeutung des Fingergrundgelenkreflexes liegt nun ebenso wie die des Handvorderarmphänomens in seinem Fehlen bzw. Negativwerden bei gewissen organischen Erkrankungen des Nervensystems. Dabei ist bei der Beurteilung von pathologischen Fällen zu berücksichtigen, daß die ungestörte Auslösbarkeit noch mehr diagnostische Bedeutung haben kann als Fehlen oder Einscitigkeit des Reflexes. Gerade für die Erkrankungen am amyostatischen Symptomenkomplex ist dies von Wichtigkeit.

Beide Reflexe können praktisch als unermüdbar angesehen werden, ein träger Ablauf mit verspätetem Einsetzen der Erfolgsbewegung und ein baldiges Erlöschen des Reflexes bei Wiederholungen ist ebenfalls pathologisch. Hingegen ist es auch bei Gesunden manchmal erforderlich,

die Reflexe mehrmals hintereinander auszulösen, bis sie ihre volle Ergiebigkeit erlangen.

Tragen an und für sich die beiden Phänomene schon alle Kennzeichen des echten Reflexes an sich, so müssen die erwähnten Beobachtungen über das Auftreten von gekreuzten Reflexen als ein untrügliches Mittel für die Beurteilung der erzielten Muskelkontraktionen als wahre Reflexvorgänge angesehen werden.

Charakteristisch für die Handgelenkreflexe ist jedenfalls ihr tonischer Ablauf in dem Sinne, daß ein andauernder Reiz auch ohne Änderung seines Schwellwertes imstand ist, eine Muskelkontraktion zu unterhalten, die solange fortbesteht, wie der Reiz selbst wirksam ist.

Die praktische Bedeutung der beiden Reflexe liegt nun darin, daß nach den Untersuchungsergebnissen eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnschädigung mit normalem Verlauf der Phänomene unvereinbar ist. Es hat sich sogar gezeigt, daß sowohl das Verhalten des Handvorderarmphänomens wie auch des Fingergrundgelenkreflexes als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnerkrankung angesehen werden kann. Mit Besserung oder Fortfall der die Funktion der Pyramidenbahnen ungünstig beeinflussenden Noxen kehren die Handgelenkreflexe, selbst wenn sie lange gefehlt haben, allmählich zurück, zeigen aber noch qualitative Veränderungen im Sinne der kortikalen Hypofunktion, besonders Ermüdungssymptome, welche die eigentlichen Lähmungserscheinungen lange Zeit, selbst Jahre überdauern können.

Während also die Handgelenkreflexe bei Schädigung der Pyramidenbahn verschwinden, oder qualitativ verändert werden, bleiben sie bei extrapyramidalen Hirnerkrankungen erhalten. So pflegen sie bei den in letzten Jahren so häufig zur Beobachtung gekommenen subkortikalen Encephalitiden, ebenso wie die Sehnen- und Hautreflexe stets vorhanden zu sein, ferner auch bei der Paralysis agitans usw.

Sind Kontrakturen bei derartigen Erkrankungen eingetreten, die den Bewegungsablauf wesentlich behindern, so können selbstredend die Handgelenkreflexe auch bei Erkrankungen der basalen Ganglien, wo sie sonst also im allgemeinen erhalten bleiben, nicht mehr ausgelöst werden.

Bei mehreren Fällen von Chorea progressiva hereditaria habe ich die Gelenkreflexe negativ oder fast vollkommen fehlend gefunden. Auch Lèri berichtet von 4 Fällen dieser Erkrankung mit Fehlen der Handvorderarmphänomene. Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen der neueren anatomischen Untersuchungen dieser Er-

krankung überein, nach denen kortikale Läsionen, besonders in der Rolandschen Zone nachgewiesen worden sind, welche ohne Zweifel die Pyramidenzellen treffen können.

Im allgemeinen lassen sich indessen bei den verschiedenartigen Erkrankungen der subkortikalen Kerngebiete, ebenso wie bei Hypophysentumoren keine wesentlichen Abweichungen im Verhalten der Gelenkreflexe feststellen.

Weiterhin ist es nun, wenn auch nicht von praktischer Bedeutung, so doch von großem wissenschaftlichem Interesse, daß diese Handgelenkreflexe bei Kindern vor Vollendung des zweiten Lebensjahres fehlen. Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß das L é r i sche Phänomen im allgemeinen etwas früher auftritt als das M a y e r sche. Das Handvorderarmphänomen habe ich frühestens bei einem Mädchen von 2 Jahren und einem Monat beobachten können, und zwar bei gleichzeitigem Beugen von Finger und Hand, also beim sogenannten Einrollen der Hand, den Fingergrundgelenkreflex bei einem Mädchen von zwei Jahren vier Monaten. Im 3.—6. Jahr konnte noch Reflexermüdbarkeit festgestellt werden.

Wenden wir uns nun zu der Frage, wieso die beiden Reflexe in den ersten Lebensjahren fehlen, so könnte man an mechanische Ursachen denken. Eine rein mechanische Erklärungstheorie hat gewiß viel für sich, doch ist es nicht nur naheliegend, sondern auch wahrscheinlich, daß das Auftreten der Gelenkreflexe im Handbereich mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft und mit dem Verlust des Babinskischen Großzehreflexes ungefähr im gleichen Alter in Analogie zu bringen ist. Nach Annahme verschiedener Autoren wie Pfeiffer und L é r i ist bekanntlich das Verhalten des Babinskischen Reflexes im 3. Lebensjahr oft noch recht schwankend.

Es kann heute als sicherer Bestandteil unseres Wissens angesehen werden, daß das Vorhandensein des Babinskischen Reflexes bei Kindern ein Zeichen noch nicht vollendeter Markscheidenreifung der Pyramidenbahn ist. Nur wenig später als dieser Reflex verschwindet, treten die Gelenkreflexe im Handbereich in Erscheinung, um bei Leitungsunterbrechungen der Pyramidenbahnen oberhalb der Zentren der Gelenkreflexe im Halsmarke wieder negativ zu werden.

Man könnte ferner daran denken, daß das Auftreten der Gelenkreflexe der Hand mit der Entwicklung der Greiffunktion im Zusammenhang steht, doch kann eine solche wohl nicht vorhanden sein, da diese

viel früher einsetzt. Ich glaube, die Verbindung in anderen ontogenetischen Momenten suchen zu müssen.

Bei Neugeborenen findet man immer die Vorderarme noch in einer Haltung, die der fötalen entspricht, insbesondere das Ellenbogengelenk in Beugestellung, den Daumen eingeschlagen, in Oppositions- und Beugestellung, demnach in einem Zustande, in dem schon an und für sich die beiden Phänomen nicht zur Auslösung gelangen können.

Gewinnt dann im Laufe der Entwicklung des Menschen mit der Markscheidenreife der Pyramidenbahn die kortikale, wie Foerster sich ausdrückt, spezifisch menschliche Strecktendenz an den Extremitäten die Oberhand und verschwindet die subkortikal ausgelöste Kletterhaltung der Glieder des Kindes allmählich, so ist erst die Möglichkeit zum ungehinderten Ablauf der beiden Gelenkreflexe gegeben. Es genügt dann aber der Fortfall der kortikalen motorischen Regionen, um die Gelenkreflexe wieder negativ werden zu lassen, während sie bei subkortikalen die so häufig mit dem amyostatischen Symptomenkomplex einhergehenden Erkrankungen erhalten bleiben.

Ich glaube, daß wir es mit besonderer Freude begrüßen können, jetzt einfache Reflexe an den oberen Extremitäten zu besitzen, die nicht nur dazu beitragen, die Differentialdiagnose zwischen organischen und hysterischen Lähmungen und Anfällen zu erleichtern, sondern es vielfach auch ermöglichen, die Diagnose zwischen extrapyramidalen und pyramidalen Erkrankungen zu sichern.

Wir müssen eingestehen, daß die Lokalisation des cerebralen Zentrums der Handgelenkreflexe nicht ohne weiteres bestimmt durchzuführen ist, und daß die pathophysiologischen Zusammenhänge der Reflexbewegungen zweifellos recht komplizierte sind. Zunächst müßte man daran denken, daß einfach die Vorderhörner des Rückenmarkes nach Wegfall kortikaler Erregungen reflexunfähig gemacht werden, doch spricht dagegen das Fortbestehen des Fehlens der beiden Phänomene im Gegensatz zur einsetzenden Steigerung der Sehnenreflexe bei Pyramidenbahnerkrankungen — denn von einer temporären Diaschisis im Sinne von Monakow kann beim Fehlen der Handreflexe keine Rede sein — und die starke Abhängigkeit der Gelenkreflexe vom Verhalten der Motilität.

Größere Wahrscheinlichkeit würde deshalb die Annahme eine Reflexübertragungsstelle im subkortikalen Grau haben. Aber auch dafür haben wir keine eigentlichen Beweise, doch das Vorhandensein der Handgelenkreflexe bei entsprechenden Erkrankungen spricht sogar

dagegen. Nehmen wir ein solches Zentrum nicht an, so müssen aber doch enge Beziehungen der beiden Phänomene zu den basalen Ganglien und den von diesen ausgehenden Beeinflussungen des Muskeltonus bestehen, wie sich aus dessen funktionellen Beziehungen zu den Propriozeptoren und den Zusammenhängen der kortiko- und subkortikospinalen Systeme ergibt. Ich glaube, daß uns die Untersuchungen von Cécile und Oskar Vogt voranbringen können, in denen sie der Rinde der motorischen Region die Übermittlung solcher hochkoordinierter motorischer Impulse auf die subkortikale Grisea zuschreiben.

Jedenfalls liegen die Verhältnisse bei den Gelenkphänomenen viel komplizierter als bei den Hautreflexen, deren Übertragung nach der Annahme der meisten Forscher in der vorderen Zentralregion statt hat. Es spricht viel dafür, daß die Gelenkphänomene ebenfalls dort übertragen, zum mindesten von dort aus stark beeinflußt werden.

Beide Phänomene stehen mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit Sicherheit mit der auch bei Neugeborenen zu beobachtenden Beugesynergie Foersters, phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt in innigster Verbindung. Sie beseitigen nicht nur eine bisher bestehende Lücke unter den Reflexphänomenen an den Armen, sondern sie stellen auch eine praktisch wichtigere Bereicherung der neurologischen Diagnostik dar, insbesondere auch durch ihr Verhalten bei Erkrankungen mit dem amyostatischen Symptomenkomplex.

2. Herr F. H. Lewy (Berlin):

Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der senilen Demenz und der Ursache ihrer Lokalisation in den subkortikalen Ganglien bei der Paralysis agitans.

Als ich im Jahre 1910 im Handbuch der Neurologie meine ersten Erfahrungen zur Pathologie der Paralysis agitans veröffentlichte, habe ich gelegentlich der Besprechung der Pathogenese meine damalige Anschauung über die Bedeutung der endokrinen Drüsen für diese Krankheit dahin zusammengefaßt, daß ich die Konjekturen und Befunde, besonders der französischen Schule, solange für uninteressant gehalten müßte, als es noch nicht gelungen wäre, die Lokalisation der Herde im Zentralnervensystem und ihre Ätiologie zu sichern. Nachdem ich auf Grund von 65 weitgehend übereinstimmenden Sektionen die

8*

Lokalisation der Herde in der Rinde, im Paläostriatum, im Kleinhirn und in den zentralen vegetativen Kernen glaube nachgewiesen zu haben und die Ätiologie in in den genannten Kernen lokalisierten senilen Veränderungen glaube sehen zu können, schien es mir möglich, die Fragestellung eine Kategorie weiter zurück zu verlegen. Zu diesem Zweck habe ich, zum Teil in Gemeinschaft mit meinen Mitarbeitern, eine Reihe experimenteller Untersuchungen durchgeführt, die der Klärung der beiden Fragen dienen sollen, 1. welches die Ursache gewisser histologischer Veränderungen bei der senilen Demenz ist und 2. warum sie sich bei der Paralysis agitans mit Vorliebe in den oben genannten subkortikalen Kernen lokalisieren.

Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle ausführlich die Gedankengänge wiedergeben würde, die den Versuchsanordnungen zugrunde liegen. Um nur ein markantes Beispiel herauszugreifen, verweise ich auf die Analogien, die im klinischen Bild zwischen gewissen thyreopriven Zuständen, wie dem Myxödem, und dem Senium, insbesondere dem pathologischen Senium, existieren. Bei beiden fällt die Schlafsucht, die mangelnde geistige Regsamkeit, das Fehlen der Initiative, die Langsamkeit, die Störung der Merkfähigkeit auf. Diese Schlafsucht wies auf einen Zustand hin, der ebenfalls mit einer hochgradigen Atrophie der Schilddrüse einhergeht, den Winterschlaf, und es schien von besonderem Interesse, daß Cajal und sein Schüler Tello schon vor sehr langer Zeit darauf hingewiesen hatten, daß sich die Fibrillen der Ganglienzellen bei winterschlafenden Reptilien verdickten und unter Umständen verklumpten. Es blieb damals unerörtert, ob die Kälte der äußeren Umgebung oder die Schilddrüsenatrophie mit dieser Fibrillenveränderung in Beziehung zu setzen sei. Donaggio hat diese Versuche später wieder aufgenommen und durch kombinierte Schädigungen Veränderungen an den Ganglienzellfibrillen erzeugt, aus denen jedenfalls hervorging, daß die Kälte allein nicht geeignet sei, die Fibrillenverdickung hervorzurufen. Vergleicht man die Bilder, die Balli bei Donaggio durch gleichzeitige Einwirkung von Schilddrüsenexstirpation und Kälte erzeugt hat mit den Veränderungen, wie ich sie im vegetativen Oblongatakern bei der Paralysis agitans gefunden habe, so sehen wir eine weitgehende Übereinstimmung. Die Fibrillen sind zu einem oder wenigen außerordentlich dicken Strängen zusammengeklumpt, homogenisiert und leicht färbbar geworden. Meist liegen sie an den Zellrand gedrängt. Im Zelleib treten Vakuolen auf, die Zelle selbst quillt und wird allmählich kernlos. Da die Donaggiosche Methode

leider sehr schwer auszuführen ist, so habe ich diese Versuche wieder aufgenommen und vor dem Kriege an Affen und jetzt an Kaninchen und Hunden eine kombinierte Exstirpation am Schild- und Nebenschilddrüsenapparat zum Teil unter gleichzeitiger Kälteinwirkung vorgenommen. Die auf diese Weise erzeugten Bilder zeigen, daß die Fibrillen der Ganglienzellen nicht nur verdickt und verklumpt, sondern auch stark silberavide geworden sind.

Die von dieser Veränderung besonders betroffenen Kerne sind in erster Reihe die vegetativen in der Oblongata, dann die Zellen im Tectum opticum, beim Affen auch im hohen Grade die Vorderhornzellen. Im Nißbild zeigen diese Zellen, wie das schon Alzheimer gesehen und ausgezeichnet beschrieben hat, eine von der Peripherie beginnende Chromatinaufhellung, die ganz den Bildern entspricht, wie ich sie bei der Paralysis agitans an den großen Zellen des Nucleus basalis gefunden habe, die ebenfalls vielfach die Fibrillenveränderung zeigen. Als weitere Veränderung finden sich beim Affen Zustände hydropischer Quellung, wie sie sich ebenfalls bei senilen Prozessen in der Hirnrinde, bei der Paralysis agitans besonders markant an den großen Zellen des Paläostriatums finden.

Es soll natürlich nicht behauptet werden, daß es hier gelungen ist, am Tier senile Veränderungen zu erzeugen. Immerhin aber halte ich es für eine, für die Pathogenese psychischer Erkrankungen, soweit wir für diese histologische Befunde überhaupt haben, prinzipiell wichtige Feststellung, daß offenbar enge Beziehungen zwischen dem Schilddrüsenapparat und den Fibrillen der Ganglienzellen bestehen und daß durch die Atrophie ersterer unter Umständen Bilder in den Ganglienzellen erzeugt werden können, die morphologisch denen der Alzheimerschen Fibrillenveränderung des Menschen anscheinend sehr nahe stehen.

Hätten wir auf diese Weise einen gewissen Einblick in die Entstehungsmöglichkeit seniler Ganglienzellveränderungen erlangt, so war zweitens die Standortsfrage zu erörtern. Dieses Problem spielt ja in der Neurologie eine wesentlich größere Rolle als in der allgemeinen Pathologie des Körpers sonst. Weder für den Kliniker noch für den Pathologen ist es für gewöhnlich von Bedeutung, an welcher bestimmten Stelle z. B. einer Leber ein pathologischer Prozeß sich ansiedelt. Innerhalb des Zentralnervensystems aber ist die Frage der genauen Lokalisation mindestens von der gleichen Bedeutung wie die nach der Ätiologie einer Erkrankung. Von diesem Gesichtspunkte aus mußte es auffallen,

daß eine Reihe von Prozessen, die wir gerade in den letzten Jahren häufiger zu beobachten Gelegenheit hatten, so vor allem das Fleckfieber und die Lethargica, daneben andersartige längst bekannte allgemeine Schädigungen, wie die Vergiftungen mit CO und Mangan, sich mit besonderer Vorliebe in den Stammganglien etablierten. Einen wesentlichen Faktor für alle diese Noxen, die auf dem Blutwege herantransportiert werden, liegt unzweifelhaft in der besonderen Art der Gefäßversorgung des Streifenhügels. Die Art. lenticulo-opticae, ziemlich dünnkalibrige Gefäße, entspringen unmittelbar aus der starken Art. cerebri med. resp. ant. Sie sind Endarterien und haben so gut wie gar keine Anastomosen. Jede Schädigung eines Astes ist fast irreparabel. Außerdem ist bei dem mangelhaft entwickelten Venensystem die Regulation des arteriellen Druckes allein auf die Media der Gefäße angewiesen. Ist diese, wie bei senilen oder arteriosklerotischen Prozessen zerstört oder wie bei infektiösen durch Lähmung der Vaskonstriktoren ausgeschaltet, so muß es zur Stase kommen, und damit ist den im Blute kreisenden Keimen oder Noxen Gelegenheit zu innigster Berührung und Schädigung des Gefäßendothels gegeben.

Dieses rein mechanische Moment ist aber sicherlich nicht das einzig wesentliche. Vielmehr liegen eine Reihe von Anhaltspunkten vor, daß auch hier eine enge Zusammenjochung verschiedener Organsysteme besteht. So kennen wir seit langem die Leberschädigung beim Wilson. Und in einer Reihe physiologischer Untersuchungen der beiden letzten Jahre habe ich gezeigt, welche engen funktionellen Beziehungen zwischen dem Streifenhügel auf der einen, der Leber und vielleicht auch dem Pankreas auf der anderen Seite sich nachweisen lassen. Die Frage, ob die Leberveränderungen beim Wilson primär oder sekundär sind, ist ja wiederholt aufgeworfen worden und man hat den wohlbegründeten Anschauungen, die für die erstere Theorie aufgestellt worden sind, hauptsächlich entgegengehalten, daß eine Reihe von Fällen, die nach ihrer Symptomatologie offenbar in das Gebiet des Wilson gehörten, mindestens klinisch keine Zeichen einer Leberveränderung darboten. Ausgehend von einem hierher gehörigen Wilsonfall, bei dem mit den üblichen Methoden der Urobilin- und Urobilinogenbestimmung Schädigungen nicht nachweisbar waren, habe ich bei diesem Fall und dann weiter bei 13 Paralysis-agitans-Kranken die Widalsche Leberfunktionsprüfung vorgenommen. Widal hat gezeigt, daß bei Verabfolgung von 200 ccm Milch in nüchternem Zustande, an Stelle der normalerweise zu erwartenden Verdauungsleukocytose, bei Lebererkrankungen ein

Leukocytensturz oder was mir noch charakteristischer scheint, ein Lymphocytensturz eintritt. Wie die vorgeführten Kurven zeigen, tritt ein solcher Leukocytensturz auch bei sämtlichen 13 untersuchten Paralysis-agitans-Kranken auf, und zwar scheint es, daß der Sturz am deutlichsten ist, bei den noch progredienten Fällen.

Es ist nicht eine notwendige Voraussetzung, daß dieser funktionellen Leberschädigung auch ein mit unserer heutigen Methodik nachweisbarer pathologischer Befund zugrunde liegt. Es ist aber von großem Interesse, daß bei sicher akuten Lebererkrankungen z. B. der akuten gelben Leberatrophie, sich in manchen Fällen an der Glia parenchymatöse Veränderungen im Striatum nachweisen lassen. Ebenso sollen nach Pankreaszysten Striatumveränderungen zur Beobachtung kommen (Berblinger).

In letzter Zeit habe ich nun gemeinsam mit Herrn Pinkussen Versuche angestellt, die darauf ausgingen, auf verschiedene Weise die Leber zu schädigen, einerseits durch Metallsalze, andererseits mit hämolytischen Seren. Dabei hat sich gezeigt, daß im Serum des so behandelten Tieres nicht nur nacheinander mit einigen Wochen Abstand Fermente auftraten, die erst Leber, nachher außer Leber auch Gehirn verdauten, sondern daß auch histologisch im Gehirn degenerative Veränderungen auftraten, die im Paläostriatum sehr ausgesprochen sind, aber auch die Rinde und andere Gegenden nicht verschonten. Es ist das ein Befund, der sich ja mit unseren Erfahrungen bei der Lethargica, dem Fleckfieber und wie ich es bei der Manganvergiftung beschrieben habe, vollkommen deckt. Es scheinen also bei Schädigung des Lebergewebes Stoffe in die Zirkulation durchzufiltrieren, die sonst in diesem Filter festgehalten oder weiter abgebaut werden. Nach der Annahme Widals, die eine große Wahrscheinlichkeit für sich hat, handelt es sich dabei um hochmolekuläre Eiweißverbindungen von der Art des Histamins oder Histidins, nach Fuchs der mit der Eckschen Fistel gearbeitet hat, um einen Kreatinabkömmling, das Guanidin. Völlig verkannt hat allerdings Fuchs die Bedeutung dieser Befunde, wenn er die Vermutung ausspricht, daß es sich bei der Lethargica um eine Guanidinvergiftung handele, die man mit Leberpreßsaft behandeln solle.

Den Zusammenhang zwischen der Leber und Striatumschädigung auf der einen Seite, den Grippe, Fleckfieber usw., den senilen Fibrillen- und arteriosklerotischen Veränderungen auf der anderen Seite stellen am klarsten die Befunde am manganvergifteten Tiere dar, wie ich

sie gemeinsam mit Fräulein Tiefenbach erhoben habe. Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer proliferativen Gefäßerkrankung, die, wie gesagt, in ihrer Lokalisation den Streifenhügel besonders bevorzugt, wofür ich die Ursache in der primären Leberschädigung suche. Es kommt nun bei so vorbehandelten Tieren u. U. zum Virulentwerden eines häufigen Kaninchenschmarotzers des *Bacillus cuniculosept.*, der dann in die Blutbahn einbricht und sich nun gerade in die vorgeschädigten Gefäße, d. h. vor allem im Streifenhügel, seltener in der Hirnrinde und an anderen Stellen ansiedelt, um nun seinerseits Ausgangspunkt einer echten Entzündung zu werden.

In gleicher Weise, wie ich es eben im Experiment gezeigt habe, glaube ich, daß sekundäre Autoinfektionen und -intoxikationen auch bei der Grippe und mannigfachen Stoffwechselstörungen vorkommen können. Das würde also für die Paralysis agitans bedeuten, daß durch eine funktionelle Schädigung der Leber im Paläostriatum eine Stelle verminderten Widerstandes geschaffen wird, in der sich dann die der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsen-schädigung folgenden histologischen Veränderungen mit Vorliebe ansiedeln.

Zweiter Tag.

Sonnabend, den 17. September.

Vorsitzender: vormitt. Herr Nonne (Hamburg), später
Herr Foerster (Breslau),
nachm. Herr Loewenthal (Braunschweig).
Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

A. Geschäftlicher Teil.

Im nächsten Jahre soll laut Mehrheitsbeschlusses der Anwesenden die Versammlung in Danzig stattfinden, als Referatthema wird bestimmt: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung; als Referenten: Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.) und O. Foerster (Breslau). Die nächstjährige Jahresversammlung soll Mitte September, und zwar am Freitag und Sonnabend vor der Naturforscherversammlung stattfinden.

Der Vorsitzende wird ermächtigt, sich mit Herrn Bonhoeffer (Berlin) in Verbindung zu setzen und ihm mitzuteilen, daß die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte bereit ist, in Zukunft mit dem Deutschen

Verein für Psychiatrie zusammen zu tagen unter der Voraussetzung, daß die Jahresversammlung im Herbst stattfindet.

Aus dem Kassenbericht des Herrn K. Mendel (Berlin): Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 10358,02 Mk.

Die Zahl der Mitglieder beträgt zurzeit 527.

Neu aufgenommen werden folgende 69 Herren¹⁾:

Aly (Oeynhausen), Arinstein (Berlin), Benning (Rockwinkel), Benthaus (Paderborn), Bergenthal (Düsseldorf), Berliner (Schöneberg), Blosen (Görlitz), Boenheim (Stuttgart), Böhme (Bochum), Börnstein (Frankfurt), Cohen (Hamburg), Cords (Cöln), Donath (Budapest), Edzard (Bremen), Frey (Budapest), Fritzsche (Paderborn), Gatti (Genua), Gerson (Bielefeld), Goldstein (Berlin), Greving (Erlangen), Groebhels (Hamburg), Hackländer (Essen), Haenisch (Kolberg), Hampe (Braunschweig), Hermel (Rinteln), Hudovernig (Budapest), John (Görlitz), Jolly (Düsseldorf), Jolowicz (Leipzig), Jooß (Weinsberg), Josephy (Hamburg), Katz (Bremerhaven), Klieneberger (Königsberg), Krefft (Braunschweig), Kronfeld (Berlin), Langelüddeke (Hamburg), Lekisch (Essen), Levin (München), Loeb (M.-Gladbach), Lübbers (Hannover), Marpuam (Bethe), Matzdorff (Hamburg), Mayer (Ulm), Meggen-dorfer (Hamburg), Melchert (Rostock), Misch (Halle), Poensgen (Nassau), Pussepp (Dorpat), Raven (Hannover), Reichardt (Würzburg), Rosell (Ballenstedt), Rothmann (Elbing), Schenk (Marburg), Schmitt (Leipzig), Scholl (Cassel), Serog (Breslau), Sichel (Frankfurt), Slauck (Heidelberg), Spiegel (Wien), Stanojevic (Agram), Stertz (Marburg), Walter (Rostock), Weber, W. (Dortmund), Weigeldt (Leipzig), Wichmann (Pyrmont), Wigand, W. (Oeynhausen), Willige (Hannover), Wüllenweber (Hamburg), Zimels (Steglitz).

B. Wissenschaftlicher Teil.

Vorträge.

3. Herr Adolf Bingel (Braunschweig):

Erfahrungen mit der Encephalographie.

Meine Herren! Ich habe vor kurzem eine Methode²⁾ veröffentlicht, es ermöglicht, wichtige Teile des Gehirns zur röntgenographischen

1) Eine besondere diesbezügliche Mitteilung an die betreffenden Herren lgt nicht.

2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 28, S. 205.

Darstellung zu bringen. Diese Methode, die Encephalographie, wie ich sie genannt habe, habe ich bisher bei etwa 100 Fällen angewandt und dabei Luft in Mengen von 20—120 ccm in den Lumbalsack eingeblasen.

Die erste Frage, die sich jedem aufdrängt, ist die: Was sagen denn die Patienten dazu? Darauf ist zu erwidern, im allgemeinen wird der Eingriff gut vertragen, von Paralytikern und Apoplektikern, also Leuten mit geschädigtem und anscheinend unempfindlich gewordenen Gehirnen, sogar auffallend gut ohne Nebenwirkungen, wie wir das ja auch von der Lumbalpunktion her wissen. Wer die Methode versuchen will, dem rate ich, mit derartigen Patienten anzufangen, zumal von ihnen sehr schöne pathologische Bilder gewonnen werden. Bei fast allen andern Kranken löst der Eingriff unmittelbar mehr oder weniger unangenehme Nebenwirkungen, Kopfschmerzen, häufig auch Erbrechen aus, von der Art, wie wir es auch sonst nach Lumbalpunktionen nicht allzu selten erleben. In einer Reihe von Fällen wurden subfebrile bis febrile Temperaturen beobachtet, die gelegentlich mehrere Tage anhielten und die man wohl als cerebral bedingt ansehen darf. Auch Pulsbeschleunigungen, seltener Verlangsamungen wurden gesehen. Viermal erlebte ich Kollapse mit Schweißausbruch und fadenförmigem Puls, die sich aber bald beheben ließen. Ernstere oder länger andauernde Schädigungen habe ich bisher nicht gesehen, obwohl ich die Methode in jedem Lebensalter von 1—82 Jahren und bei den verschiedensten Krankheitszuständen angewandt habe. Ich kann daher wohl sagen, die Methode ist, mit der gehörigen Vorsicht verwandt, nicht gefährlich.

Bei einigen Fällen habe ich sogar günstige Nachwirkungen, die ich auf den Eingriff beziehe, beobachtet. Drei jugendliche Personen von 25 Jahren mit migräneartigen Zuständen wurden ihre Kopfschmerzen völlig los und sind noch heute nach 3 Monaten beschwerdefrei und sehr dankbar. Ein Epileptiker war nach dem Eingriff höchst vergnügt und ohne daß eine Suggestion ausgeübt worden wäre, verschwand sein tägliches Erbrechen. Dieser Patient hatte übrigens 4 Tage lang Fieber über 38. Ferner wurden 2 Fälle von unklarer Meningitis geheilt. Bei beiden bestand Fieber, mäßige Nackensteifigkeit, Neuritis optica, geringe Lymphocytose im Liquor bei negativem Wassermann. Diese objektiven Symptome verschwanden restlos wenige Tage nach dem Eingriff. In einem der Fälle trat nach einigen Wochen ein schweres Rezidiv auf, das nach abermaliger Lufteinblasung ausheilte. Die auf-

fallendste Heilung habe ich bereits kurz veröffentlicht¹⁾. Bei dem Interesse, das der Fall bietet, darf ich aber vielleicht noch einmal kurz auf ihn zurückkommen. Er betraf einen 58jährigen Schmelzofenarbeiter mit linksseitiger Internuslähmung in mäßiger Benommenheit, Diagnose unklar (Encephalitis?). Unter Schmierkur verschlimmerte sich der Zustand erheblich, der Kranke wurde völlig bewußtlos, schluckte die Speisen nicht mehr, ließ Urin und Stuhl dauernd unter sich. Bei diesem trostlosen Zustande glaubte ich es wagen zu dürfen, ihm den gesamten Liquor abzulassen und durch Luft zu ersetzen. Wider alles Erwarten trat in den nächsten Tagen ein völliger Umschwung dieses ganz schweren Krankheitsbildes ein. Nach 3 Wochen konnte er geheilt aus der Abteilung entlassen werden.

Ich lasse es dahingestellt, wie diese günstigen Einwirkungen zu erklären sind: auf den Lufteintritt in das Gehirn als solchen oder auf den durch die Lufteinblasung erst ermöglichten Abfluß größerer Liquormengen. In dem einen Meningitisfall waren allerdings nur 10 ccm Liquor abgeflossen und 20 ccm Luft eingeblasen worden. Jedenfalls erleichtern solche gelegentlich beobachteten günstigen Einwirkungen den Entschluß eine Lufteinblasung vorzunehmen sehr wesentlich.

Die zweite Frage, die mir von Kollegen, mit denen ich über die Encephalographie gesprochen habe, gewöhnlich vorgelegt wird, ist die, wie lange bleibt denn die Luft im Gehirn? Im allgemeinen ist zu sagen, daß nach wenigen Stunden die Bilder schon ganz bedeutend an Kontrastreichtum eingebüßt haben und daß nach 2—3 Tagen keine Luft mehr nachweisbar ist. Nur bei ganz großen hydrocephalischen Erweiterungen der Ventrikel dauert es länger, etwa 8 Tage, bis die Luft resorbiert und durch Liquor wieder ersetzt ist.

Und die dritte Frage, die mir gewöhnlich vorgelegt wird, ist: Tritt denn die Luft, die man in den Lumbalsack einbläst, so ohne weiteres in die Ventrikel ein, denn die Verbindungen zwischen den Ventrikeln und den Subarachnoidealräumen, nämlich der Aqueductus Sylvii und die Öffnungen in der Decke des IV. Ventrikels, das Foramen mediale Magendii und die Foramina lateralis Luschkae sind doch recht eng, sie wurden doch sogar eine Zeitlang als Kunstprodukte aufgefaßt. Darauf muß ich nach meinen bisherigen Erfahrungen antworten: der Eintritt der Luft in die Ventrikel ist etwas so Regelmäßiges, daß

1) Med. Klinik, 1921, S. 300.

physiologischerweise eine sehr gut funktionierende Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealflüssigkeit vorhanden sein muß und daß das Nichteindringen der Luft wohl meistens auf eine pathologische Verengung oder Verlegung dieser Verbindungen hinweist.

So habe ich mehrfach beobachtet, daß bei meningitischen Prozessen tuberkulöser oder syphilitischer Natur die Luft nicht eindrang. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß in diesen Fällen Verklebungen an der Basis des Kleinhirns der Luft den Eintritt in den IV. Ventrikel verwehrt haben. Daß Tumoren, die den Aquädukt komprimieren, oder Kleinhirntumoren, die in den IV. Ventrikel einwachsen, die Luft nicht in die Seitenventrikel eindringen lassen, ist ohne weiteres verständlich, ich habe das auch gesehen. Ferner vermißte ich die Luft in den Seitenventrikeln bei einigen Epileptikern und bei 2 Fällen von Encephalitis epidemica, ohne sicher sagen zu können, wo das Hindernis zu suchen ist, ich möchte aber den Aquädukt annehmen. Daß Prozesse des Rückenmarks oder seiner Häute, die den Lumbalsack abschließen, der Luft den Eintritt in die Seitenventrikel unmöglich machen, ist ebenfalls klar. Auch bei solchen Befunden eröffnen sich diagnostische Möglichkeiten. Außer diesen Fällen, bei denen für das Nichteindringen der Luft in die Ventrikel ein organischer Grund gefunden oder mit Recht vermutet werden konnte, blieben noch einige Fälle mit Kopfschmerzen unklarer Ätiologie übrig, bei denen ebenfalls die Luftfüllung der Seitenventrikel ausblieb. Ich möchte aus diesem negativen Befunde auf eine mangelhafte Austauschmöglichkeit zwischen Ventrikel- und Subarachnoidealliquor schließen und damit die Kopfschmerzen dieser Leute erklären.

Also auch scheinbare „Versager“ der Methode lassen allerlei diagnostische Schlüsse ziehen. Ich habe in solchen Fällen auch die Methode der direkten Lufteinblasung in die Ventrikel nach Durchbohrung des Schädels, die von dem Amerikaner Dandy angegeben worden ist, angewandt; ich komme bei meinen Demonstrationen darauf zurück.

Es würde den Rahmen dieses Vortrages bei weitem überschreiten, wenn ich alle meine über 200 Bilder demonstrieren wollte, obwohl fast bei jedem etwas Besonderes zu sehen ist, ich beschränke mich vielmehr auf eine kleine Auswahl und nehme möglichst solche, die in meiner erwähnten Arbeit noch nicht veröffentlicht sind und verweise im übrigen auf die auf dem Hausflur ausgestellten Platten.

Projektionen.

Sagittalaufnahme ohne Lufteinblasung.]

Seitenaufnahme ohne Lufteinblasung.

Auf beiden Bildern sieht man vom Gehirn nichts.

Sagittalaufnahme nach Lufteinblasung: Hertha Bra., 8 Jahre, normal. Schmetterlingsfigur der Seitenventrikels mit Septum pellucidum in der Mitte, Columnae fornicis, Tiefen des III. Ventrikels, Aquädukt, IV. Ventrikel, der eine dichtere Masse, den Pons, teilt, Medulla-Kleinhirnsalten deutlich, Hirnfurchen.

Seitenaufnahme: Otto Reich., 36 Jahre, multiple Sklerose, normales Bild, Seitenventrikel, Vorderhorn (undeutlich), Hinter- und Unterhorn, Hirnfurchen.

Seitenaufnahme: Henriette Fu., 26 Jahre,luetische Basilarmeningitis. Infolge Verklebung oder Verwachsung der Foramina Magendi und Luschka tritt keine Luft in die Ventrikel, dagegen sind die Hirnfurchen sehr deutlich. Man erkennt die Fissura Sylvii, Insula Reili, den Sulcus corporis callosi, und darüber den Sulcus cinguli.

Es folgen eine Anzahl von Fällen mit Erweiterung der Ventrikel.

Sagittalaufnahme: Marianne Mei., 82 Jahre, senile Demenz, Erweiterung und Ungleichheit der Seitenventrikel, große Längshirnsalte, Medulla-Kleinhirnsalten beiderseits sehr deutlich.

Sagittalaufnahme: Wilhelm Vog., 74 Jahre, cerebrale Arteriosklerose, Schrumpfnier, Neuritis opt., Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel, besonders stark auch des III.; autoptisch bestätigt. Diese Erweiterung des III. Ventrikels habe ich bisher fast regelmäßig bei Neuritis opt. bzw. Stauungspapille gesehen.

Als Beispiel von mehreren Fällen von progressiver Paralyse führe ich folgenden an.

Sagittalaufnahme: Hermann Brü., 45 Jahre, progressive Paralyse, Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel, besonders in ihren oberen Teilen, Hinter- und Unterhorn angedeutet, Medulla-Kleinhirnsalten deutlich.

Seitenaufnahme desselben: starke Erweiterung der Seitenventrikel in Vorder-, Hinter- und Unterhorn. Vorderhorn doppelt konturiert entsprechend der ungleichen, Erweiterung der beiden Seitenventrikel.

Die Bilder bei der progressiven Paralyse sehen sich außerordentlich ähnlich, besonders die nach den Seiten ausladenden Erweiterungen der oberen Teile der Seitenventrikel erscheinen mir charakteristisch.

Im folgenden Falle sind die Ventrikel mehr gleichmäßig erweitert, außer den oberen Teilen auch die untern.

Sagittalaufnahme: Heinrich Jü., 35 Jahre, Cysticerken im Gehirn und in der Haut. Rindenepileptische Anfälle, beginnend im rechten Facialisgebiet. Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel in den oberen und unteren Teilen, Erweiterung des III. Ventrikels, in dessen Aufhellung

die Säulen des Fornix sichtbar sind, Verschiebung des Sept. pell. Operation (Wrede): Entfernung eines Cysticerkus aus dem Facialisgebiet der linken Hirnrinde. Keine Anfälle mehr seit der Operation seit einem viertel Jahr.

Seitenaufnahme: Marie Hi., 42 Jahre, Cysticerkose des Gehirns bei völligem Freibleiben der Haut, starke Erweiterung der Seitenventrikel, insbesondere auch des Vorderhorns.

Sagittalaufnahme: Otto Ro., 1½ Jahre, Hydrocephalus, der sich bald nach der Geburt entwickelt hat. Die Encephalographie stellte zunächst fest, daß die Luft ohne weiteres in die Ventrikel eindringt, daß es sich also um einen sog. kommunizierenden Hydrocephalus handelt. Die Ventrikel sind stark erweitert, besonders auch der III., sehr schön sind auch die erweiterten Hinter- und Unterhörner zu sehen. Die Hirnfurchen sind recht breit, es dürfte sich daher auch um einen Hydrocephalus externus und Mikrogylie handeln.

Es folgen einige Fälle von einseitiger Ventrikelenerweiterung.

Sagittalaufnahme: Herr Ge., 49 Jahre, 24 Stunden alte linkseitige Hemiplegie, die sich ohne erkennbares Grundleiden im Verlaufe von 12 Stunden entwickelt hat, rechter Seitenventrikel schmaler mit nach oben ausgezogener Spitze.

Sagittalaufnahme desselben: 4 Wochen später aufgenommen. Jetzt ist der rechte Ventrikel erheblich weiter und seine Spitze ganz ausgerundet. Sie haben also auf der Platte bei demselben Kranken die Wirkung eines raumverdrängenden und dann schrumpfenden Prozesses der inneren Kapsel auf den Ventrikel verfolgen können.

Sagittalaufnahme: Oscar Hah., 72 Jahre, Demenz nach Schlaganfall. Es sind niemals Lähmungserscheinungen gesehen worden und auch heute kein Anhaltspunkt für den Sitz des Herdes zu finden. Linker Ventrikel stark erweitert, ebenfalls der III. Die Ursache für die Ventrikelenerweiterung ergibt die Seitenaufnahme. Es zeigen sich da Aufhellungen im Stirnhirn. Ich nehme daher an, daß im linken Stirnhirn eine apoplektische Narbe sitzt, die durch Schrumpfung einerseits Teile der Stirnhirnrinde zum Einsinken, andererseits den linken Ventrikel zur Erweiterung gebracht hat.

Sagittalaufnahme: Otto Ku., 16 Jahre, schwere Zangengeburt, rindenepileptische Anfälle in der rechten Hand beginnend, von frühester Jugend auf. Hochgradige Erweiterung und Ausziehung nach oben des linken Seitenventrikels, die einen Narbenzug wahrscheinlich machte. Die Operation (Wrede) ergab Narbe im Armzentrum.

Zum Schluß noch einige Fälle von Hirntumoren, die ja besonders interessieren dürften.

Über 2 Fälle von Kleinhirntumoren habe ich in meiner Arbeit schon berichtet. Ich zeige kurz das eine Bild.

Sagittalaufnahme: Philipp Sti., 60 Jahre, rechtseitige Hemiataxie; wahrscheinlich rechtseitiger Kleinhirntumor. Es dringt keine Luft in die Ventrikel ein, infolge Drucks auf die aufwärts führenden Wege. Die rechte

Medulla-Kleinhirnsalte ist nicht sichtbar, um so deutlicher die linke. Ferner Verschiebung einer feinen Linie, die vielleicht die Incisura cerebelli darstellt nach links. Diese Verdrängungserscheinungen dürften Folgen des raumbeengenden Prozesses im rechten Kleinhirn sein.

Sagittalaufnahme: Frau De., 65 Jahre, seit einigen Monaten psychische Störungen, seit 8 Tagen zunehmende Schlafsucht, so daß an Encephalitis epidemica gedacht wurde, kleine Blutungen am Augenhintergrund. Die Encephalographie brachte Aufklärung: hochgradige Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach links, Konvexbiegung der großen Hirnsalte nach links, also raumverdrängender Prozeß in der rechten Hemisphäre. Autopsie: großer Tumor im rechten Marklager.

Sagittalaufnahme: Hugo We., 39 Jahre, Tastlähmung des linken Arms, später linkseitige Hemiplegie. Die Sagittalaufnahme ergab eine Eindellung des rechten Ventrikels von oben und eine Erweiterung des linken. Unterhorn sichtbar. Operation (Wrede) bestätigte die Diagnose eines großen Tumors, der aus der Tiefe wuchernd die hintere Zentralwindung erreicht hatte.

Sagittalaufnahme: Antonie Ka., 26 Jahre, seit einigen Monaten rindenepileptische Anfälle, die im rechten Zeigefinger beginnen. Eindellung des rechten Ventrikels, Verdrängung und Verschmälerung des linken Ventrikels. Operation (Wrede), deutliche Abblassung von etwa Markstückgröße mit Ödem in der Umgebung im Bereich der mittleren Partien der Zentralwindungen links.

Sagittalaufnahme: Elisabeth Sa., 5 Jahre, seit 1½ Jahren epileptische Anfälle, seit einigen Wochen rechtseitige Hemiparese und Stauungspapille, Wachsen des Schädels. Da keine Luft in die Ventrikel eindrang, wandte ich die amerikanische Methode der direkten Lufteinblasung in die Ventrikel an. Hochgradige Breiten- und vor allem Längserweiterung und Verdrängung des linken Ventrikels nach links und Konvexbiegung der großen Längshirnsalte nach links.

Seitenaufnahme: Erweiterung und Dekonfiguration des Seitenventrikels, so daß er nach oben ausgebuckelt und von hinten nach vorn verschoben erscheint. Im Hinterhauptslappen eine große dreieckige Aufhellung. Autopsie: riesige Echinokokkusblase, die den ganzen Hinterhauptslappen einnimmt und mit dem Ventrikel kommuniziert, so daß Luft aus ihm in die Blase eindringen konnte. Das Kind überlebte den Eingriff nur 12 Stunden. Neben der durch den Eingriff hervorgerufenen Druckveränderung dürfte eine Blutung in den punktierten Ventrikel den Tod herbeigeführt haben.

Der a priori nicht gerade sympathischen Methode der direkten Ventrikulographie des Amerikaners Dandy scheinen doch mehr Gefahren anzuhängen als der intralumbalen Lufteinblasung, die übrigens auch von Dandy, und zwar vor mir angewandt, aber wie es scheint nicht weitergebaut worden ist.

Meine Herren! Ich denke, Sie haben gesehen, wie die intralumbale Methode der Encephalographie uns über manche Vorgänge im Schädel-

innern, besonders im Gehirn aufklärt, Sie haben gesehen, wie fein insbesondere die Lage und Form der Ventrikel auf pathologische Prozesse im Gehirn reagiert, vielleicht lassen sich gewisse Typen für die Gestaltsveränderungen der Ventrikel aufstellen, aus denen man auf die vorliegende Krankheit schließen kann, ähnlich wie wir es aus der Röntgenologie der Herzfehler kennen. Dazu gehört natürlich noch ein viel, viel größeres Material möglichst unter Vergleich mit dem anatomischen Präparat. Ich hoffe auch auf die therapeutische Anwendbarkeit des Verfahrens.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien berichtet über ähnliche Erfahrungen der Klinik Eiselsberg in Wien, wo Denk an einer Reihe von Fällen das Verfahren geübt hat. Er bestätigt die relative Ungefährlichkeit ganz im Sinne Bingels, auch wenn direkt ins Gehirn Luft eingeblasen wird, wie das in Fällen mit Cushing-Ventil mitunter nötig erscheint. Er macht aufmerksam auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei Verwertung der Resultate, da, wie Bingle eben zeigte, auch normale und nichttumorkranke Erweiterungen und Differenzen der Ventrikel aufweisen; beim Tumor scheint die Verdrängung der Ventrikel, die Kompression des tumorseitigen und die Erweiterung des kontralateralen charakteristisch. Sehr wichtig erscheint das Verfahren für die Diagnose und Lokalisation der Rückenmarkstumoren. Ein Fall mit typischen Symptomen des Rückenmarkstumors erwies durch die Lufteinblasung völlig freien Duralsack und ermöglichte auf diese Weise die Differentialdiagnose.

Herr Weigeldt-Leipzig: Die Liquorbewegung ist schon physiologisch eine ziemlich komplizierte und nicht durchaus konstant. Mehrfaches Aufsetzen und Wiederhinlegen des Patienten fördert die Liquormischung, wie zahlreiche Versuche W.s gezeigt haben. W. regt deshalb an, mehrfachen Wechsel der Körperstellung anzuwenden, um die Luftpassage cerebralwärts auch bei dem Bingelschen Verfahren zu befördern.

Herr Rindfleisch-Dortmund: Vielleicht gelingt es, bei epidemischer Meningitis durch methodische Luft- oder Stickstoffeinblasungen im Anschluß an Lumbalpunktionen Verwachsungen zu verhindern, ebenso wie man es bei Perikarditis zur Verhütung völliger Concutio pericardii versucht hat.

Herr Walter-Rostock: Der Votr. hat erwähnt, daß er den Liquor fraktioniert entnommen und untersucht hat. Ich habe bereits vor 10 Jahren auf Grund eingehender Untersuchungen darauf hingewiesen, daß der Liquor cerebrospinalis unter pathologischen Fällen in verschiedenen Teilen des Subarachnoidalraums eine ungleichmäßige Zusammensetzung bezüglich

des Zell- und Eiweißgehaltes zeigen kann. Ich möchte deshalb fragen, ob Herr Bingel in seinen Fällen ebenfalls derartige Differenzen gefunden hat.

Herr A. Bostroem-Leipzig fragt an, ob durch die Lufteinblasung nicht die Gefahren der Lumbalpunktion bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gemindert oder behoben werden können dadurch, daß die Druckerniedrigung vermieden wird.

Herr Bingel (Schlußwort): Es ist wahrscheinlich, daß man durch die Lufteinblasung die Gefahren der Lumbalpunktion bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vermeiden kann, weil es ja möglich ist, den Liquordruck genau auf der gleichen Höhe zu halten. — Die diagnostischen Erfahrungen Marburgs mit der Lufteinblasung bei Rückenmarksprozessen kann ich nur bestätigen und mache noch aufmerksam auf das Auftreten von Schmerzen, sobald die Luft an den beschädigten Rückenmarksteilen vorbeistreicht. Die fraktionierte Liquoruntersuchung, die unter der Lufteinblasung natürlich viel ausgiebiger gestaltet werden kann, ist von großer diagnostischer Bedeutung. Bezüglich der Technik wird eine neue Methode angegeben. Es wird mit zwei Lumbalpunktionsnadeln gearbeitet. Die eine dient dem Liquorabfluß, die andere der Lufteinblasung. An die Stelle der Rekordspritze tritt eine Druckflasche. Da der eingegebenen Luftmenge genau entsprechend und zwar gleichzeitig dieselbe Liquormenge abfließt, so läßt sich der Ersatz des Liquors durch Luft viel schonender und ohne jegliche Veränderung des Liquordruckes bewerkstelligen.

4. Herr Walther Weigelt - Leipzig:

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Rat v. Strümpell] und dem Physiologischen Institut der Universität Leipzig [Direktor: Prof. Dr. Garten].)

Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. (Mit 24 Kurven.)

Die Ansicht, daß alle Formen der Verkürzung des quergestreiften Muskels der Ausdruck ein und desselben Vorganges an einem einheitlichen Substrat darstellen, ist von vielen Autoren verlassen. Nur P. Hoffmann, Einthoven und z. T. auch v. Brücke leugnen die Eigenart tonischer Prozesse am quergestreiften Warmblütermuskel überhaupt und definieren den Tonus ganz allgemein als eine schwache tetanische Dauererregung. Klinische und physiologische Beobachtung lehrt, daß die Spannung eines Muskels durch zwei anscheinend verschiedenartige Vorgänge bedingt sein kann, 1. durch die willkürliche, tetanische Kontraktion, 2. durch den unwillkürlichen

Muskeltonus. Dieser Spannungszustand des Muskels, jetzt allgemein Tonus genannt, ist nicht nur den glatten Muskeln der Kaltblüter eigen, sondern offenbar — vielleicht nicht völlig gleich verteilt — auch allen quergestreiften Warmblütermuskeln. Da das Wort Tonus nur Spannungszustand bedeutet, ohne etwas über die Art desselben auszusagen, haben verschiedene Autoren mit Recht für das Wort Muskeltonus präzisere Bezeichnungen vorgeschlagen, z. B. innere Spannung (G r ü t z n e r und U e x k ü l l), plastischer Tonus (S h e r r i n g t o n), myostatische Funktion (S t r ü m p e l l).

Wie dieser Tonus vom Zentralorgan im Muskel ausgelöst wird, läßt sich vielleicht auf Grund neuerer anatomischer Befunde verstehen. So hat B o e k e nachgewiesen, daß jede Muskelzelle neben der bekannten Endplatte des motorischen Nerven eine zweite, anatomisch den nervösen Endorganen glatter Muskeln entsprechende Nervenendigung besitzt, die auch nach Degeneration der motorischen Nerven erhalten bleibt. Diese gehören Nerven an, die vielfach durch die hinteren Wurzeln zu verlaufen scheinen, können aber, wie für die tonische Verkürzung bei Tetanusvergiftung von F r ö h l i c h und M e y e r gezeigt wurde, offenbar auch durch die vorderen Wurzeln gehen.

Die physiologischen Versuche von d e B o e r, M a n s f e l d, B o r n s t e i n, D u s s e r d e B a r e n n e u. a. haben den Nachweis zu erbringen versucht, daß für jede der beiden Innervationen eine besondere Aktionsform bestehe, für die markhaltigen Nerven der durch die Innervation des Fibrillenapparates erzeugte Tetanus, für die marklosen Nervenfasern der auf eine Innervation des Sarkoplasma bezogene Tonus. Es zeigte sich jedoch, daß auch nach Ausschaltung des Sympathicotonus ein Ersatz der tonischen Einflüsse durch die motorischen Fasern sehr wohl möglich ist. E. F r a n k stellte auf Grund seiner Untersuchungen die Lehre auf, daß der Muskeltonus nicht reflektorisch, sondern automatisch vom Parasympathicus unterhalten werde, also die Erregung von peripheren Ganglienzellen ausgehen würde, daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verberge, höchstwahrscheinlich das Sarkoplasma. Ich kann auf die sich hier ergebenden Widersprüche und Schwierigkeiten nicht eingehen. Unter den vielen Erklärungsversuchen möchte ich nur noch den vielleicht zutreffenden von L e w y anführen, obgleich ich mit der Erklärung seiner Saitengalvanometerkurven nicht übereinstimme. Er zerlegt den bisherigen Tonusbegriff in eine zentrale und eine periphere Kompo-

nente und nennt erstere im Zentralnervensystem gelegene „Dauerreizung“ und die zweite, im Muskel selbst ruhende „Sperrung“.

Wie dem auch sei, wenn wirklich jeder Muskel bei verschiedener Länge, Spannung und Härte eine Ruhelage einzunehmen vermag, so müssen beim gesteigerten Tonus die Zeichen der willkürlichen Erregung des Fibrillenapparates des Muskels ausbleiben können, nämlich 1. Aktionsströme, 2. Muskelhypertrophie, 3. Ermüdungserscheinungen, 4. Stoffwechselsteigerung, 5. Muskelton. Auf die von *P e k e l h a r i n g* gefundene, bei erhöhtem Tonus im Muskel auftretende Kreatininvermehrung möchte ich nicht eingehen, zumal die Arbeiten von *K a h n* und *S c h u l z* genau zu entgegengesetzten Resultaten gekommen sind und auch die jüngst von *H a m m e t* angegebenen Werte nicht überzeugend sind.

Bezüglich des Muskeltons verweise ich auf die Arbeit von *L a n d a u e r*, der einen „Bewegungstyp“ und einen „Haltetyp“ unterscheidet. Erhöhter und herabgesetzter Tonus verändern den Muskelton in keiner Weise. Diese Methode, die ich ebenfalls in allen meinen Fällen angewandt habe, ist sicherlich dem Saitengalvanometer an Empfindlichkeit weit unterlegen.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß bei erhöhtem Tonus Muskelhypertrophie und, wenn derselbe sehr hohe Grade erreicht (*Flexibilitas cerea*), sogar alle Ermüdungserscheinungen ausbleiben. Auch ich vermißte die Ermüdung genau wie bei den Sehnenreflexen (*P. Hoffmann*) und dem Fußklonus (*Strümpell*) auch bei der Wilsonschen Krankheit, *Encephalitis epidemica* und den spastischen Kontrakturen. Teilweise mußte ich mich bei den Ermüdungserscheinungen auf die subjektiven Angaben der Patienten verlassen, konnte sie aber auch durch das Saitengalvanometer ausschließen, wo sich die Ermüdung eines Muskels, wie wir wissen, in typischer Weise kundgibt. Der Einfluß der Ermüdung äußert sich in der Aktionsstromkurve in Abnahme der Amplituden und der Innervationsfrequenz und ferner darin, daß periodisch fast wellenfreie Intervalle auftreten (*P i p e r*, *D i t t l e r* und *G ü n t h e r*). Das Fehlen der Muskelhypertrophie prüfte ich sowohl durch Umfangsmessungen als weit exakter durch Muskelexzisionen nach. Die histologischen Bilder des lebensfrisch in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten, vorher monatelang hypertonen Muskeln unterscheiden sich vom hypotonen und normalen Muskel in der Regel lediglich durch eine geringgradige Kernvermehrung der Muskelfasern.

9*

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß G ü n t h e r die Möglichkeit erwogen hat, daß der Muskeltonus einen Einfluß auf den Myoglobingehalt des Muskels haben könnte. Er fand jedoch im Sarkoplasma stets die gleiche, und zwar maximale Myoglobinkonzentration.

Ich habe mich deshalb vorwiegend mit den Aktionsströmen beschäftigt, weil sie sicherlich die empfindlichste und am besten registrierbare Untersuchungsmethode darstellt. Natürlich könnte man auch die Leistungsfähigkeit des Saitengalvanometers letzten Endes anzweifeln und sagen, daß dieses Instrument eben doch nicht ausreicht, um minimale Ströme nachzuweisen. Die Erregungen selbst, die dem Muskel zufließen, können wir freilich mit dem Saitengalvanometer nicht nachweisen. Auch möchte ich besonders hervorheben, daß die registrierbaren Saitenbewegungen des Galvanometers nicht etwa reale Muskelvorgänge vor Augen führen, sondern das summarische Resultat elektrischer Vorgänge im gesamten Muskel sind. Die Frage, ob im Muskel, auch wenn die Saite vollkommen ruht, nicht doch Aktionsströme (sei es eine negative Dauerschwankung, seien es rasch aufeinander folgende doppelphasische Aktionsströme) vorhanden sind, ist bei Ableitung von 2 unversehrten Stellen bei Untersuchung am Menschen nicht zu entscheiden.

Neben den echten Tetanis, deren elektrischer Ausdruck oszillatorisch ist, gibt es bekanntlich Dauerkontraktionen, während deren die Saite des Galvanometers, zu dem man ableitet, völlig ruht. Die ersten Beobachtungen dieser Art stammen von Fröhlich und Meyer, die mit Sicherheit nachwiesen, daß der Warmblütermuskel im Zustand der Tetanusstarre völlig stromlos sein kann. Ihre Angaben wurden nicht nur von Liljestrang und Magnus, Semerau und Weiler bestätigt, sondern es wurde sogar durch mehrere Arbeiten gezeigt, daß auch bei anderen Kontraktionszuständen beim Menschen Aktionsströme fehlen können. Ich nenne nur die Namen Bornstein und Säng er, Gregor und Schilder, P. Hoffmann und wiederum Fröhlich und Meyer, die der Ansicht zuneigen, daß allgemein bei den verschiedensten Tonuszuständen alle Aktionsströme fehlen. Bei einer Reihe verschiedener krankhafter Tonusarten haben freilich Dusser de Barenne, Buytendyk, Höber und teilweise auch Fröhlich und Meyer andauernd schwache Aktionsströme bei Enthirnungsstarre, Katatonie und hypnotischer Katalepsie nachgewiesen. Die Ausführungen von Rehn waren mir erst nach Fertigstellung der Arbeit zugänglich. R. unterscheidet

bezüglich des elektrophysiologischen Verhaltens der Muskeln im Zustand der Ruhe und willkürlichen Innervation 3 Typen; Typus A: Ruhezustand ohne Aktionsströme, willkürliche Innervation normal; Typus B: Stadien absoluter Ruhe wechseln mit solchen lebhafter tetanischer Erregung ab; die willkürliche Innervation ruft gesteigerte tetanische Erregung hervor, welche meist minutenlang anhält und allmählich verschwindet; Typus C: die Muskeln befinden sich im Zustand tetanischer Dauerinnervation; durch willkürliche Innervation wird der Tetanus verstärkt. Ob es berechtigt ist, diese 3 Typen streng zu unterscheiden, muß ich dahingestellt sein lassen, zumal mir das Original der Arbeit bisher nicht zugänglich war. Zum mindesten scheinen sich meines Erachtens Typus B und C nur quantitativ zu unterscheiden und oft ineinander überzugehen. Wegen dieser widersprechend lautenden Resultate der Autoren habe ich im Laufe des letzten Jahres eine Reihe von dauernden tonischen Verkürzungszuständen des Muskels am Saitengalvanometer untersucht.

Auf die Methode der Untersuchung will ich nur kurz eingehen. Bei Studium der Literatur sehe ich, daß schon über das normale Elektromyogramm unter den Autoren erhebliche Differenzen bestehen. Die bisherige Unsicherheit in den Grundlagen aller saitengalvanometrischen Muskeluntersuchungen berechtigt uns zu einer gewissen Skepsis gegenüber vielen älteren Arbeiten. Insbesondere glaube ich, daß die Annahme eines regelmäßigen 50er Rhythmus (P i p e r), die vielen als Dogma gilt, nicht gerechtfertigt ist. v. W e i z s ä c k e r hat vor dieser Gesellschaft an Hand interessanter Untersuchungen über die Willkürinnervation und die Reflexe bei Nervenkrankheiten schon im vorigen Jahre mit Nachdruck auf diese Irrlehre hingewiesen. Soweit ich sehe, beherrscht die Lehre P i p e r s vom „50er Rhythmus“ aber nach wie vor das Feld. Es muß als eigenartig hervorgehoben werden, daß die Einwände von G a r t e n, D i t t l e r, G ü n t h e r außer von P. H o f f m a n n und v. W e i z s ä c k e r kaum berücksichtigt werden, ohne daß sie widerlegt worden sind. Die Arbeiten obiger Autoren haben gezeigt, daß bei geeigneter Methode, d. h. vor allem bei optimal starker Spannung der Galvanometersaite jede Willkürinnervation des menschlichen Muskels nicht wie P i p e r lehrt, 50, sondern weit mehr 120—200 Aktionsströme pro Sekunde aufweist. Die Schwankungen sind nicht rhythmisch, sondern arhythmisch. Geringe Saitenspannung gibt die Vorgänge im Muskel nicht getreu wieder, denn kurzdauernde Ströme werden nur mit stark

gespannter Saite in ihrem Verlauf richtig wiedergegeben. Da es sich bei den einzelnen Aktionsströmen des Warmblütermuskels um außerordentlich rasch verlaufende Vorgänge handelt, ist schon nach den Ausführungen *E i n t h o v e n s* zu ersehen, daß eine äußerst starke Spannung der Saite diese schnell verlaufenden Einzelaktionsströme getreuer wiedergeben muß, als eine schwächer gespannte. Den exakten Beweis haben *D i t t l e r* und *G a r t e n* erbracht, indem sie zwei Saitengalvanometer mit verschiedener Saitenspannung hintereinander schalteten und Kurven von elektrischen Strömen bekannten Verlaufes übereinander aufnahmen. Es zeigte sich, daß die stärker gespannte Saite die bekannte Kurve viel richtiger wiedergab.

Im Folgenden soll über Untersuchungen berichtet werden, die ich gemeinsam mit Dr. *K l e i n k n e c h t*¹⁾ im Leipziger Physiologischen Institut ausführte, wo mir zwei moderne Saitengalvanometer zur Verfügung standen,

Meine Fragestellung war in erster Linie folgende²⁾: Gibt es eine Muskelhaltung tonischer Art, bei der nur statische Arbeit geleistet wird, bei der aber alle oszillatorischen Aktionsströme fehlen.

Es handelt sich um folgende Fälle: Ein Fall von Katalepsie bei Encephalitis epidemica, ein Fall von Morbus Wilson, ein Fall von spastischer Kontraktur bei Querschnittsmyelitis infolge Karies, zwei Fälle hemiplegischer Kontraktur, ein Fall in Hypnose (kataleptisches Stadium) und ein Fall mit außerordentlich lebhaften faszikulären Zuckungen. Die Untersuchungen müssen, sobald sich Gelegenheit bietet, fortgesetzt und erweitert werden, zumal sich unter meinen sieben Fällen, solange ich auch darauf wartete, keine Flexibilitas cerea bei Katatonie und kein Tetanus befindet.

Die Aktionsströme wurden mit Ausnahme des Falles von hemiplegischer Kontraktur und faszikulären Zuckungen stets in der gleichen Gliederstellung am m. rectus femoris (Quadrizeps) distal des nervösen Äquators abgeleitet. In erster Linie ist dafür zu sorgen, daß keinerlei Verschiebungen der Elektroden stattfinden kann. Als Ableitungselektroden dienten Zinkblechstreifen, welche unter Zwischenschaltung zinksulfatgetränkter Watte - Mullpolster auf die gut durchfeuchtete

1) Auch an dieser Stelle spreche ich Herrn Prof. Garten und Herrn Dr. Kleinknecht meinen ergebensten Dank für die gütige Unterstützung bei den Untersuchungen aus.

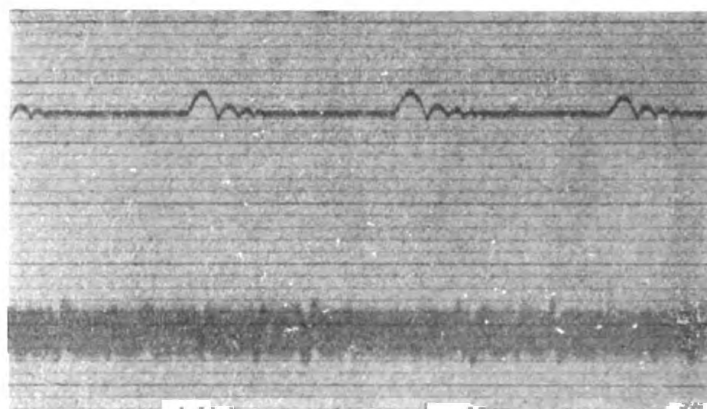
2) Ganz ähnlich wie *P. Hoffmann*, Zeitschr. f. Biologie 1921, Bd. 73, S. 247.

Haut aufgelegt und durch zirkulär verlaufende Gummischläuche mit ihrer ganzen Fläche fest gegen die Haut gedrückt wurden. Unmittelbar vor dem Versuch nahm der Pat. eine Stunde lang ein warmes Wannenbad, um den Hautwiderstand möglichst herabzusetzen. Die Größe der Elektroden erwies sich als weitgehend indifferent. Ich verwandte 2×3 , 2×6 , 5×10 und 10×20 cm große Zinkplatten, ohne merkliche Unterschiede der Kurven zu erzielen. Nur bei der schwierigen Darstellung der faszikulären Zuckungen erwiesen sich sehr kleine Elektroden als zweckmäßig. Der Einfluß der Elektrodenentfernung, der Magnetenbelastung, der Saitenspannung, der Antagonistenströme wurde eingehend studiert und wenn nötig in Rechnung gestellt. Ich kann auf alle Einzelheiten hier nicht näher eingehen, verweise vielmehr bezüglich der Methodik auf die Arbeiten von G a r t e n, D i t t l e r und G ü n t h e r. Alle ihre kritisch und ausführlich erörterten methodischen Angaben wurden berücksichtigt. Das Spannungsoptimum der Saite betrug bei einer Vergrößerung mittels Zeiß-Apochromat 4 mm, Projektionsokular 2, Abstand Okular-Spalt 1,1 m, in der Regel 4—5 mm Ausschlag auf 5 Millivolt bei einer Magnetenstromstärke von 3—4 Ampères.

Ich möchte Ihnen nun eine Auswahl meiner 182 Kurven im Epi-diaskop zeigen, bitte aber wegen der Qualität einiger Bilder um Rücksicht, da infolge der hohen Kosten anstatt Films in der Regel weniger lichtempfindliches Bromsilberpapier verwandt werden mußte. Sämtliche Kurven wurden in der gleichen Stellung des Patienten aufgenommen: Oberkörper horizontal, liegend, Beine frei gehalten im Knie gebeugt, so daß der Unterschenkel etwa parallel dem Rumpf horizontal steht. Ableitung von der distalen Hälfte des Quadrizeps. Die Zeitmarkierung auf den Kurven ist eine doppelte: Jaquet $\frac{1}{5}$ Sekunden und Zungenpfeife $\frac{1}{260}$ Sekunden.

Die Kurven 1—5 stammen von einem Fall von E n c e p h a l i t i s e p i d e m i c a, den ich während verschiedener Stadien seiner Erkrankung vom Beginn bis zur Heilung sehr oft untersuchen konnte. Er bot das interessante Phänomen, daß er anfangs deutlich andersartige Kurven zeigte als später während der Heilung. Genau wie die Aktionsströme an Intensität zunahmen, so auch die Ermüdungserscheinung. Zu Beginn der Erkrankung konnte Pat. 30 Min. lang das Bein frei hinaushalten, ohne nur irgendwelche Beschwerden zu verspüren, auch am nächsten Tage nicht. Der Patient äußerte sich in recht zutreffender und origineller Weise über seine Gefühle, daß er

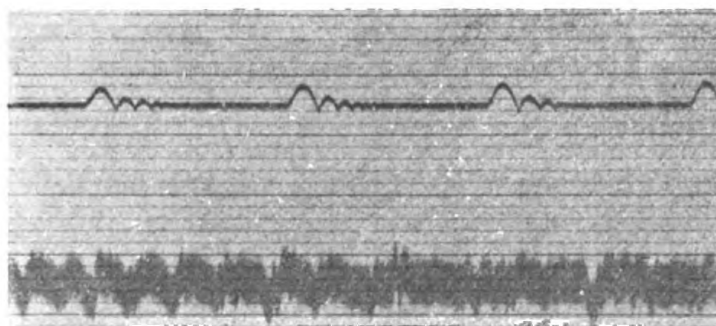
die Empfindung habe, als sei ein Drahtgestell in seinen Gliedern. Bemerkenswert ist an den Kurven 1—5 die Periodenbildung, die



1.

9.2.21.

Kurve 1.



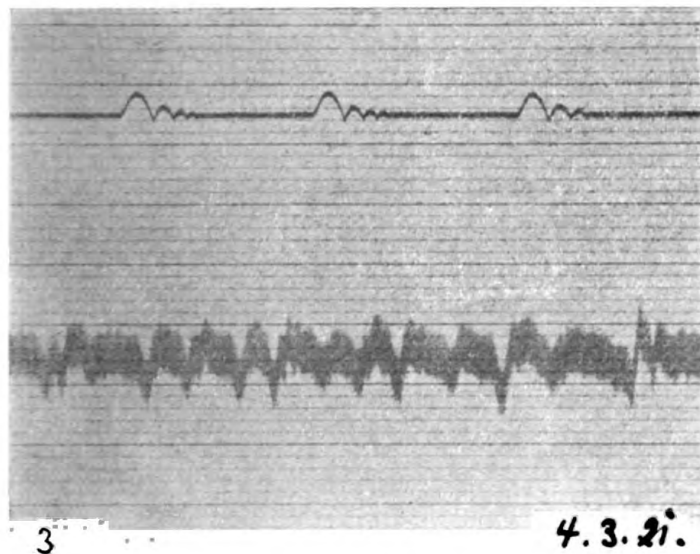
2.

23.2.21.

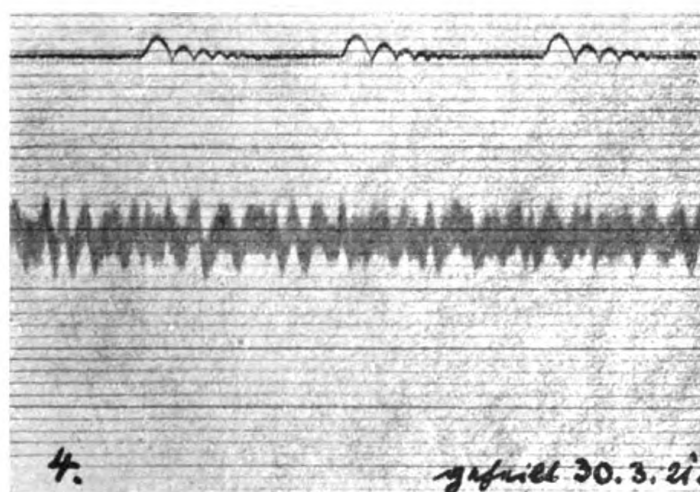
Kurve 2.

sehr an die von Piper, Dittler und Günther bei Ermüdung und auch an die von P. Hoffmann beim Strychnintetanus beobachteten Kurven erinnert. Während der anfänglichen Katalepsie ohne alle Ermüdungserscheinungen zeigte Patient die

schwächsten Aktionsströme. In der Folgezeit wurde die Katalepsie weniger ausgesprochen, es trat bei 3—5 Minuten dauerndem Halten geringes Wackeln ein, die Ermüdungsschmerzen fehlten aber immer



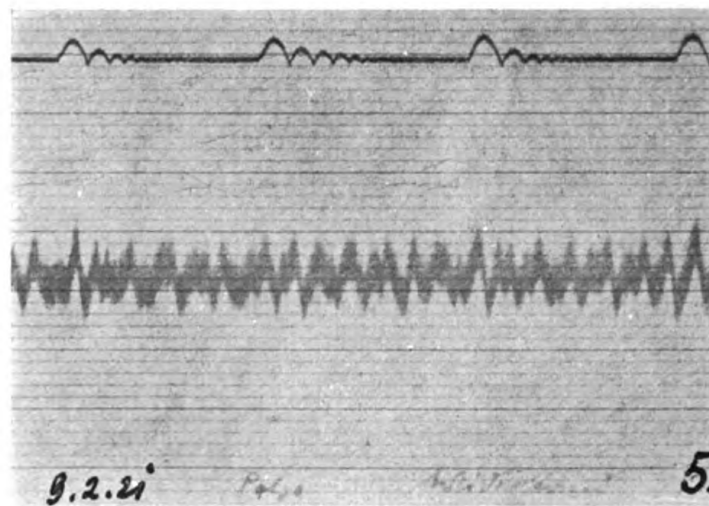
Kurve 3.



Kurve 4.

noch. Erst weit später kehrte die alte Muskeltätigkeit zurück, es kam ziemlich schnell zur Ermüdung und Kurve 4 unterscheidet sich von einer Normalkurve (Kurve 6) überhaupt nicht. Auch die Kurve 5, welche die Muskelströme bei Kontraktion gegen Widerstand zeigt,

sind von einem normalen nicht zu unterscheiden. Die Perioden traten bei diesem Encephalitispatienten sofort auf, wenn er die oben beschriebene Stellung einnahm, auch wenn er vorher den ganzen Tag im Bett geschlafen hatte und von Ermüdung überhaupt nicht die Rede sein konnte. Ließ ich den Patienten 5 oder 10 Min. in dieser Stellung verharren, so zeigte sich während der ersten 2 Wochen keinerlei Veränderung der Kurven. Ermüdungssymptome traten erst während der Genesung auf. Vielleicht hat es sich bei diesem Fall von Encephalitis epidemica um einen pathologischen Innervationsrhythmus des Muskels gehandelt, wie Piper auch für den Strychnintetanus annimmt. Das

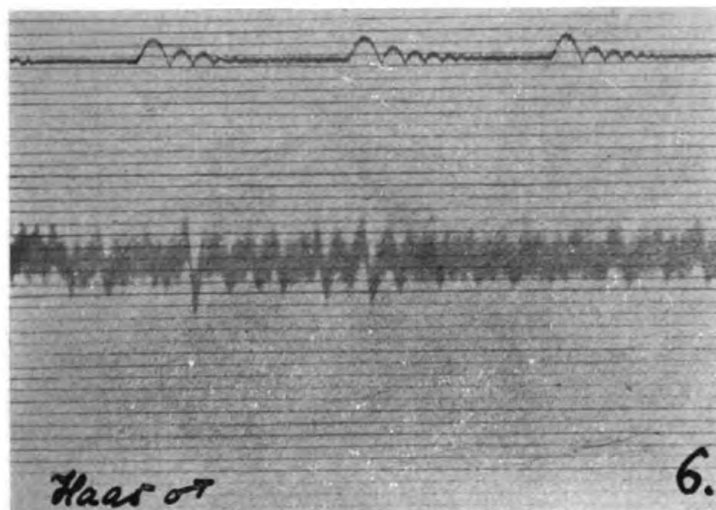


Kurve 5.

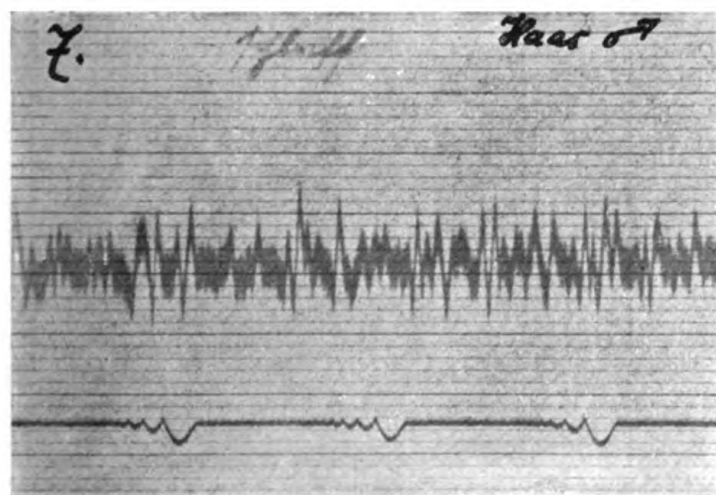
Zustandekommen dieses pathologischen Rhythmus könnte man sich durch ein Zusammenwirken mehrerer Tonusfaktoren, vielleicht von Sperrung + Dauerreizung verursacht denken oder auch dadurch, daß die vom Zentralorgan kommenden Impulse die einzelnen Muskelfaserbündel nicht synchron, sondern periodisch treffen.

Um den Unterschied von Normalkurven zu demonstrieren, lasse ich Kurven 6—8 folgen. Sie sollen zugleich den Unterschied der verschieden starken Saitenspannung auf die Aktionsstromkurve vor Augen führen. In Kurve 6 nimmt die normale Versuchsperson die gleiche Stellung ein und versucht sie, Katalepsie nachahmend, inne zu halten. Kurven 7 und 8 zeigen Widerstandsbewegungen bei stark und schwach gespannter Saite.

Ich zeige nunmehr einen Fall, dessen Muskeln in der Tat wirklich stromlos sind. Es ist der durch die Arbeiten Strümpells berühmte gewordene Fall Emil Heydenreich, der an Wilsonscher Krank-



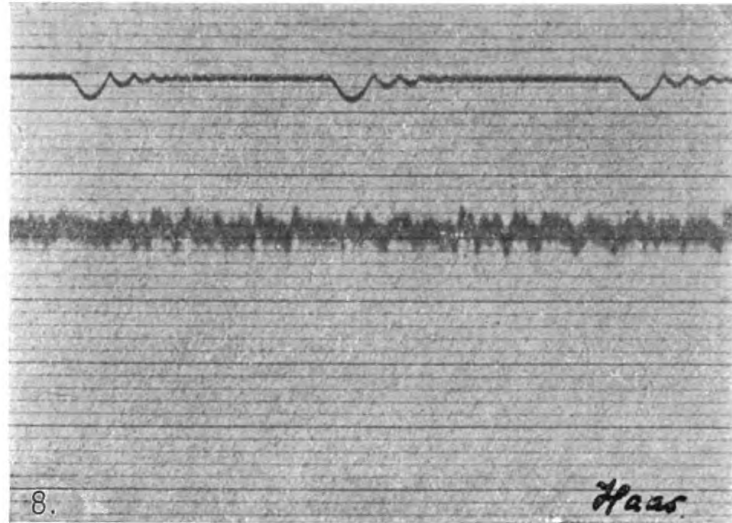
Kurve 6.



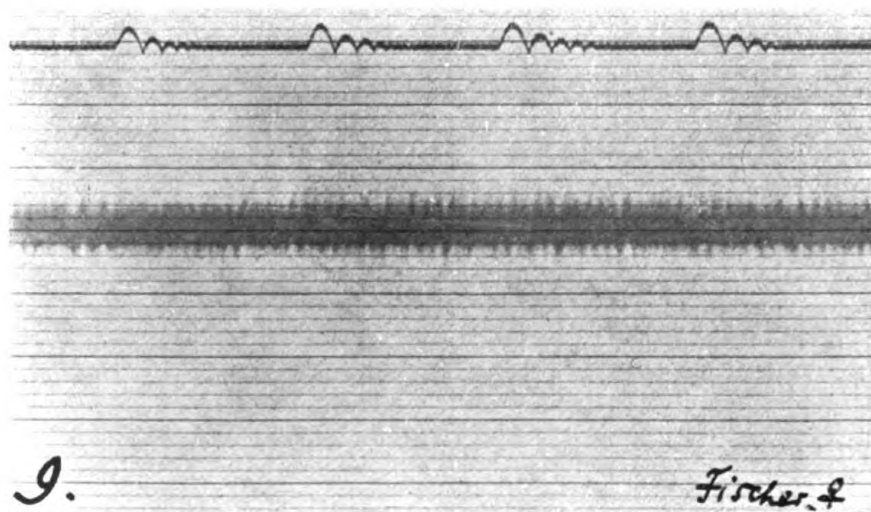
Kurve 7.

heit leidet. Seit Jahren hält Pat. das rechte Bein infolge des sehr stark gesteigerten Muskeltonus, ohne die Unterlage zu berühren, ohne alle Ermüdungserscheinungen frei hinaus. Versuchen wir Aktionsströme von diesem Bein am Quadrizeps abzuleiten, so sehen wir in der Regel eine völlig stromlose Kurve (Kurve 11). Allerdings muß ich

hinzufügen, daß zu anderen Zeiten — wohl gemerkt bei genau der gleichen Versuchsanordnung doch kleine Stromzacken sichtbar sind (Kurve 12 und 12 a zunächst bei offenem Saitengalvanometerkreis,



Kurve 8.



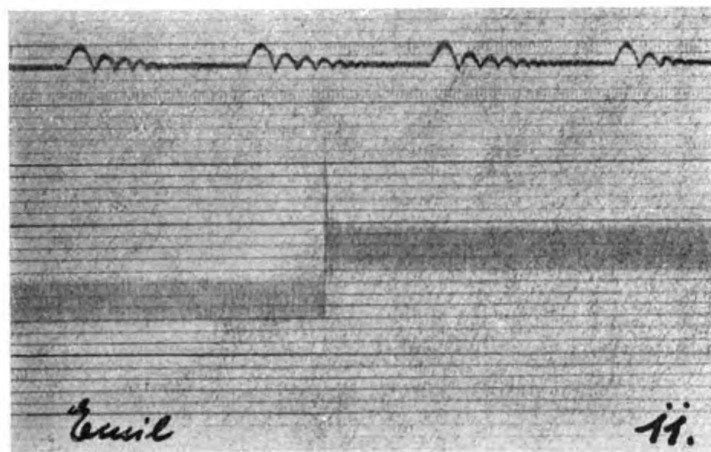
Kurve 9.

der etwa in der Mitte der Kurve geschlossen wird). Es zeigte sich, daß die Stärke der Aktionsströme bei diesen Pat. etwas wechselte. An einigen Tagen war die Saite fast niemals völlig in Ruhe, auch dann nicht, wenn Pat. abgelenkt wurde. Die Aufnahmen erfolgten stets im

Nebenzimmer ohne Wissen des Patienten. Lust- oder Unlustgefühle waren nicht die Ursache. Diese konnte ich durch Narkotika leicht ausschalten, fand aber auch an den Tagen, wo geringe Aktionsströme nachweisbar waren, nach Skopolamin die Saite durchaus nicht völlig



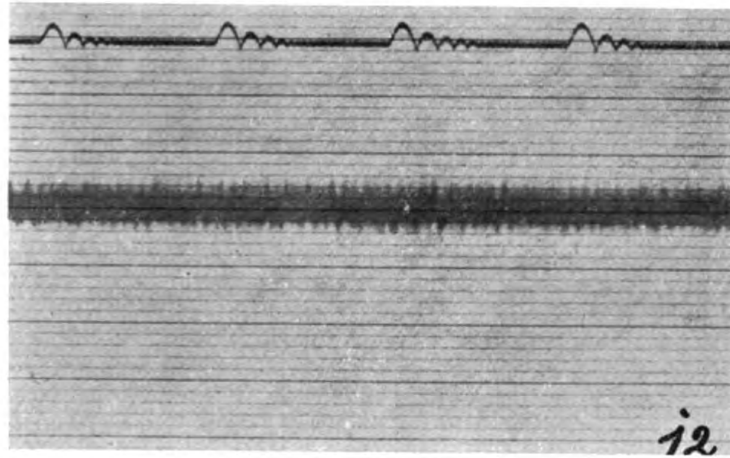
Kurve 10.



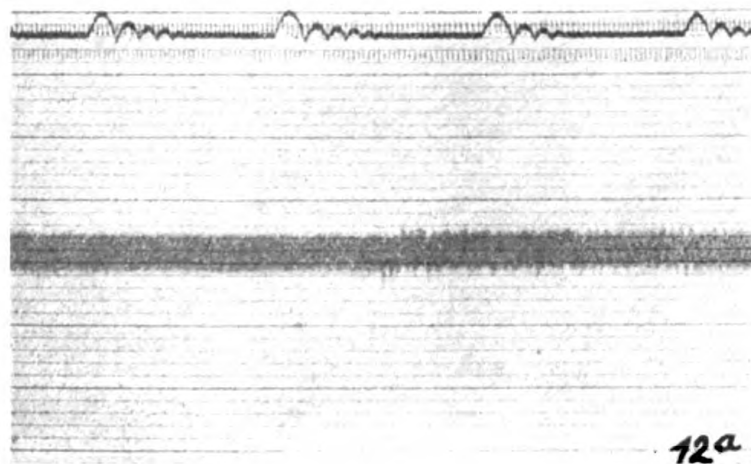
Kurve 11.

ruhig. Ich betone ausdrücklich, daß Pat. das frei gehaltene Bein keineswegs irgendwie erschlaffen ließ. Ja, im Gegenteil, ich beobachtete sowohl bei diesem Pat. als noch bei 2 anderen (einer spastischen luetischen Myelitis und einer Kompressionsmyelitis durch Karies), daß die Härte der Muskeln (der Tonus) sowohl bei schwachen als bei starken Skopolamindosen erheblich zunahm, selbst dann, wenn die Pat. bereits

schließen. Jedenfalls geht aus den verschiedenen Kurven hervor, daß in der Tat die Gleichgewichtslage starrer Muskeln weit labiler ist als die schlaffer. Allerdings bin ich, wenigstens was diesen von mir untersuchten Fall von Morbus Wilson betrifft, der Ansicht, daß zeitweise



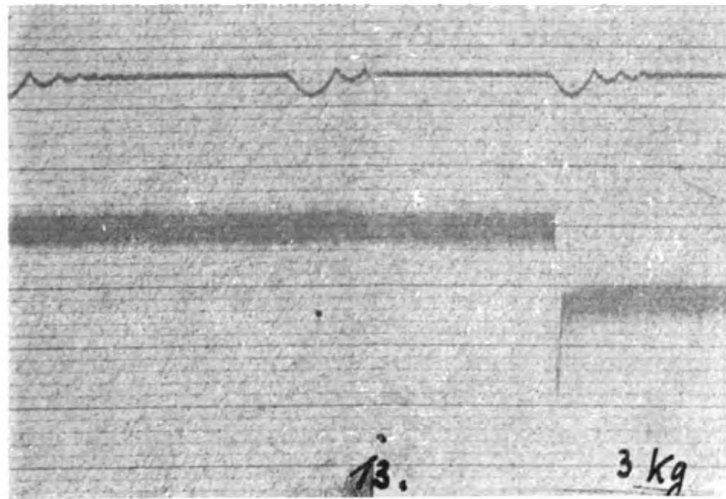
Kurve 12.



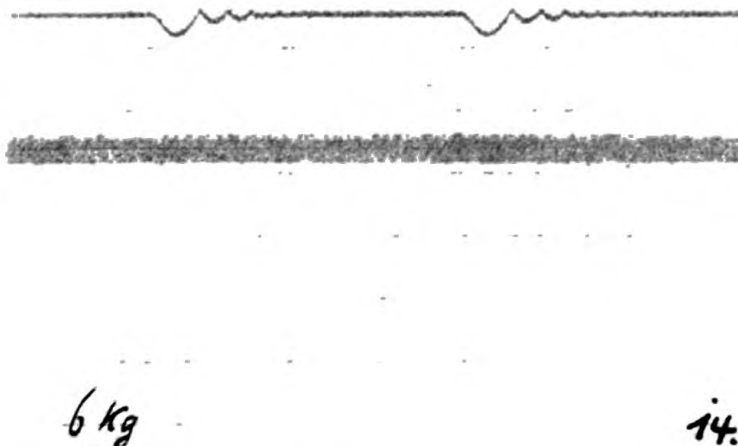
Kurve 12a.

zentrale störende Einflüsse auf das Elektromyogramm eingewirkt haben. Welcher Art diese zentralen Impulse sind, ist schwer zu sagen. Vielleicht sind sie in einer reflektorischen (psychischen) Innervation zu suchen, die den plastischen, aktionsstromlosen Tonus überlagert (Fröhlich und Meyer). Das Vorhandensein von Aktionsströmen

bei einer Dauerverkürzung der Muskels darf natürlich niemals als Beweis gegen das gleichzeitige Bestehen einer aktionsstromlosen, tonischen Starre neben einer tetanischen angeführt werden. Die Bedeutung dieses



Kurve 13.

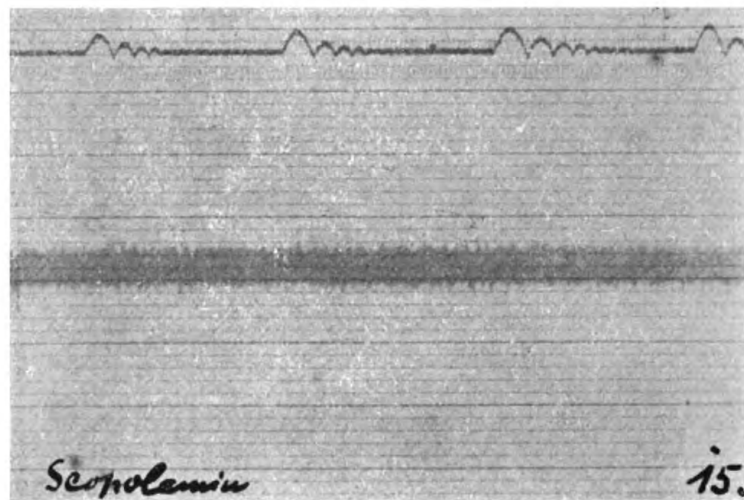


Kurve 14.

Falles von Morbus Wilson liegt deshalb darin, daß mittels einwandfreier Methodik die Kurven in der Regel keinerlei Aktionsströme erkennen lassen, während die Starre und Härte der Muskeln völlig unverändert fortbesteht.

Die Belastung des frei hinausgehaltenen leicht gebeugten Beines zeigte sich eine geringe Zunahme der Amplituden der Aktionsströme erst bei etwa 6 kg (Kurve 13 und 14). War die Belastung dagegen eine mäßige (unter 6 kg), so änderten sich die Resultate nicht irgendwie merklich. Die Last ließ ich einschleichen. Wird mit einem Schlag belastet, so tritt eine Reihe von Aktionsströmen auf, die wohl Sehnenreflexen im Sinne P. Hoffmanns entspricht.

Wie bei anderen Patienten, so wurde auch bei diesem Fall von Morbus Wilson der Einfluß von Medikamenten auf die Aktionsströme geprüft. Skopolamin in Dosen von 0,0003 bis 0,0008



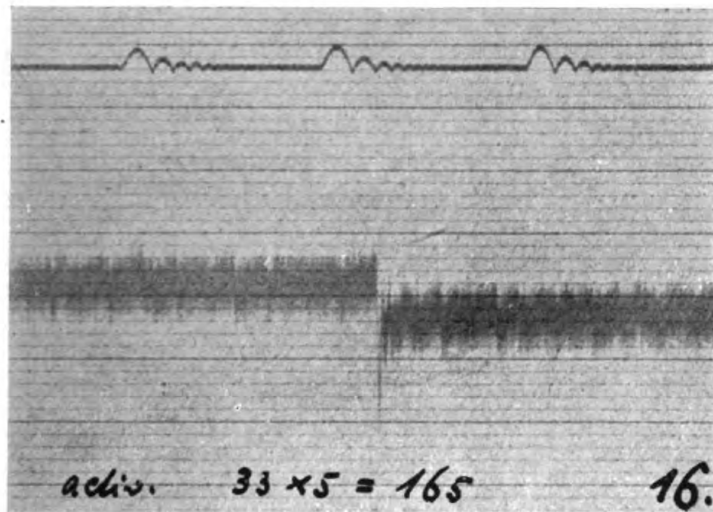
Kurve 15.

zeigte jedoch auch nach 30 Minuten und mehr keine Änderung der Aktionsströme (Kurve 15). Auch andere Medikamente, Adrenalin, Novokain, Pilocarpin beeinflussten das Elektromyogramm nicht merklich, insbesondere verursachte Physostigmin keine Verstärkung der Aktionsströme, einerlei ob die Medikamente an beliebigem Orte subkutan oder in den Muskel, von dem Aktionsströme abgeleitet wurden, injiziert worden waren.

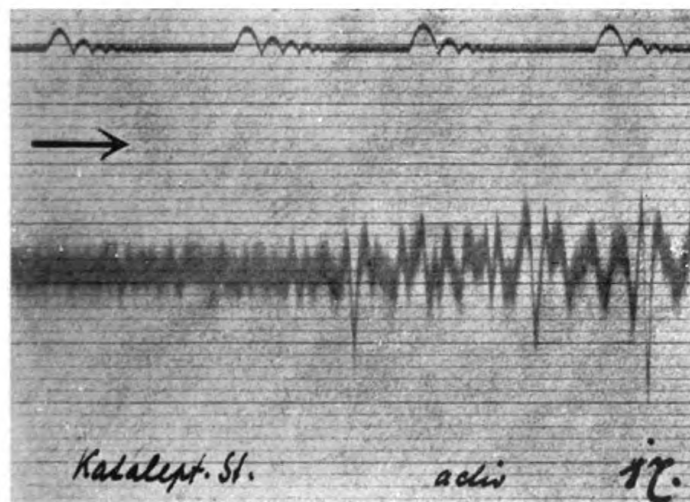
Wärmeapplikation verringerte mit dem Tonus sowohl die Härte des Muskels als die Aktionsströme. Ebenso führte Kälte zu einer sichtbaren geringen Steigerung der Kurvenamplituden. In der Kälte traten leicht Zitterbewegungen auf.

Die Willkürbewegungen des Patienten verlaufen, wie Kurve 16—18 zeigen, durchaus normal. Zählt man Kurve 16 aus, so erhebt sich ein

165er Rhythmus, bei Kurve 18 stellenweise ein 180er Rhythmus. Die Aichung auf Kurve 16 gibt die starke Saitenspannung an, während Kurve 17 den Übergang von der spastischen Stellung in die Willkürbewegung bei etwas schlafferer Saite darstellt.



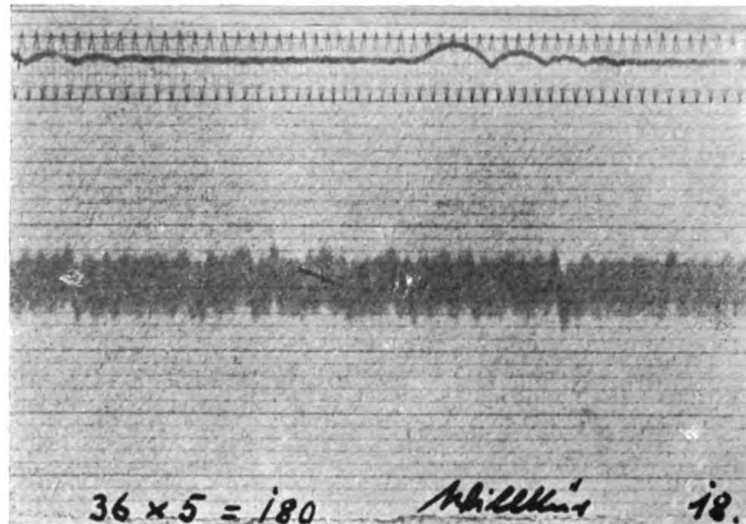
Kurve 16.



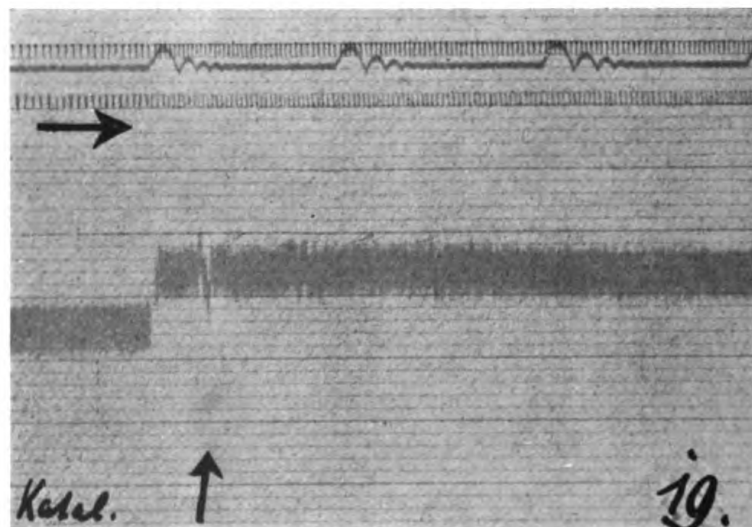
Kurve 17.

Löst man bei dem Pat. mit Morbus Wilsoni während der aktionsstromlosen spastischen Stellung einen Patellarsehnenreflex aus, so bietet sich folgendes Bild (Kurve 19). Der eine Untersucher gab im Moment der Aichung ein Zeichen, worauf der zweite beim Pat. stehende

Untersucher einen Patellarreflex auslöste. Das Intervall zwischen Aichung und Patellarreflex bedeutet die Reaktionszeit auf den akustischen Reiz hin. Wir sehen die vorher ruhige Saite noch eine weite



Kurve 18.



Kurve 19.

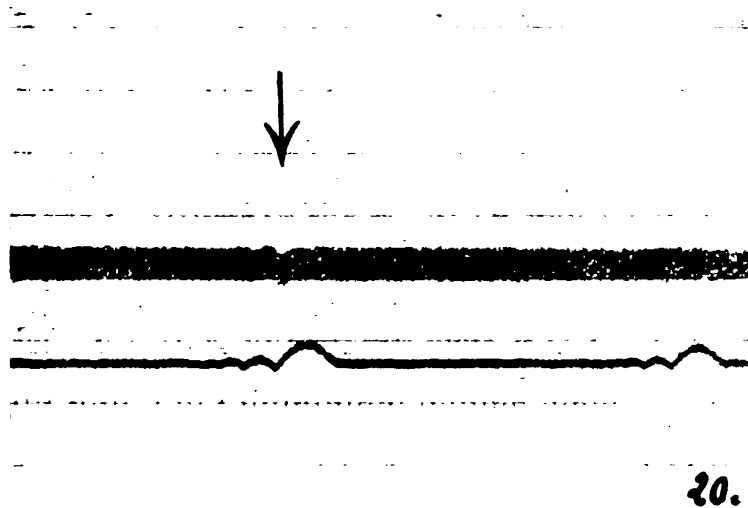
Strecke geringe Aktionsströme anzeigen. Dieser Ausschnitt aus der Kurve stellt gerade die Hälfte der Zeit dar, die verstreicht, ehe die Saite wieder völlig in Ruhe ist. Was sollen wir hieraus schließen? Ich meine, daß die folgenden Aktionsströme auf den reflektorischen

Reiz hin vom Zentralnervensystem aus erfolgen. Das langsame Abklingen mit immer schwächer werdenden Aktionsströmen spricht ebenso wie die neuesten Versuche von S c h ä f f e r für die wahre Reflexnatur der Sehnenreflexe, zum anderen bis zu einem gewissen Grade für die von P. H o f f m a n n und auch von v. W e i z s ä c k e r vertretene Ansicht, nämlich, daß der Muskeltonus ein reflexogener Tetanus ist.

In H y p n o s e fand ich im Gegensatz zu anderen Autoren regelmäßig, auch im 3. Stadium, deutliche Aktionsströme. Die Kurven stimmen mit denen einer normalen Versuchsperson, wenn auch nicht völlig, so doch weitgehend überein. Kurve 9 zeigt die während tiefer Hypnose abgeleiteten Ströme. Ich ließ die Patientin dieselbe Stellung einnehmen, wie bei den übrigen Untersuchungen, erzeugte kataleptische Starre des Beines und leitete genau ebenso vom Quadrizeps ab wie bei den übrigen Versuchspersonen. Um besser vergleichen zu können, habe ich auf Kurve 10 Abschnitte aus dem hypnotischen und Wachzustand nebeneinander photographiert. Es ist nach den obigen methodischen Bemerkungen leicht ersichtlich, daß solche kleine Zacken bei sehr schwacher Saitenspannung (etwa 1 Millivolt = 10 mm Ausschlag) wie manche Autoren angegeben haben, völlig entgehen können. Mit den Kurven, die F r ö h l i c h und M e y e r während der Hypnose erhielten, stimmen die meinigen insofern überein, als während der Hypnose stets schwächere Aktionsströme auftreten als im Wachzustand. Da am Tage nach dem hypnotischen Experiment stets deutliche Muskelschmerzen auftreten, waren ja Aktionsströme a priori zu erwarten! (sog. Exerzierfieber K a u f f m a n n u. a.). Die Folgen der zu schlaffen Saite bei F r ö h l i c h und M e y e r (1 Millivolt = 14 mm!) zeigen sich im Vergleich mit meinen Kurven wiederum sehr deutlich. Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich somit im Gegensatz zu M e y e r und F r ö h l i c h die Existenz einer aktionsstromlosen reversiblen Dauerkontraktur bei hypnotischen Muskelverkürzungen nicht für erwiesen. Neuerdings fand übrigens auch R e h n bei hysterischer Kontraktur das Elektromyogramm der willkürlichen Innervation.

Die f a s z i k u l ä r e n Z u c k u n g e n (Kurve 20) ließen sich am besten mit kleinen Elektroden und geringem Elektrodenabstand nachweisen, da ja immer bedacht werden muß, daß die resultierende Aktionsstromkurve den summarischen Effekt aus der Aktion sämtlicher, wohl doch nicht immer genau gleichzeitig erregter Muskelfasern darstellt.

Ich führte diese Versuche an faszikulären Zuckungen vor allem aus, um die Leistungsfähigkeit der Methode demonstrieren zu können. Man könnte ja auch annehmen, daß bei den obigen Fällen, z. B. bei dem Fall von Wilsonscher Krankheit doch noch einige Fibrillen reagiert haben und nur der größte Teil des Muskels pathologisch verändert ist. Ich glaube jedoch, diese Deutung ablehnen zu müssen. Gemäß der Auffassung von E. Frank injizierte ich lokal in den Muskel (Triceps surae) Physostigmin, Novokain und Ringersche Lösung und leitete von den injizierten Partien ab. Einen Unterschied konnte ich nur insofern konstatieren, als im Novokainteil die Zuckungen deutlich geringer



Kurve 20.

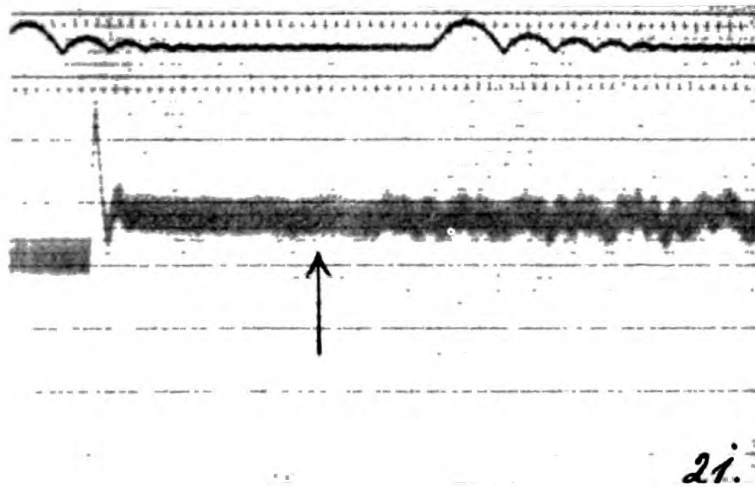
wurden. Eine Steigerung der Aktionsströme durch Physostigmin trat nicht ein.

Die spastischen Beine eines Patienten mit frischer, 2 Wochen bestehender Querschnittsmyelitis zeigten stets deutliche Aktionsströme. (Kurve 21 mit Aichung und Einschaltung des Stromes und Kurve 22.)

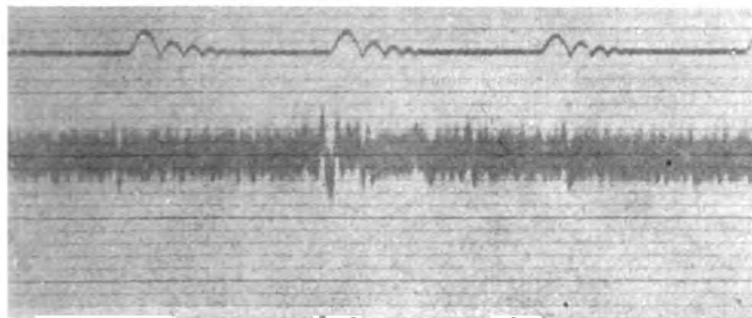
Dagegen ließen zwei Fälle von alter spastischer Hemiplegie an dem sich sehr hart anführenden Bizeps keinerlei Aktionsströme erkennen (Kurve 23). Diese Tatsache ist meines Erachtens weniger schwerwiegend, da solche alte Kontrakturen wohl mehr einen bleibenden anatomisch bedingten Verkürzungszustand des Muskels darstellen als einen erhöhten Tonus. Immerhin kann ich durch das Fehlen von Aktionsströmen die Resultate von Höber bestätigen. Born-

stein und S ä n g e r fanden bei spastischer Kontraktur infolge von amyotrophischer Lateralsklerose die Saite ebenfalls stets in Ruhe.

Die von F. H. L e w y beschriebenen Saitenabweichungen konnte



Kurve 21.



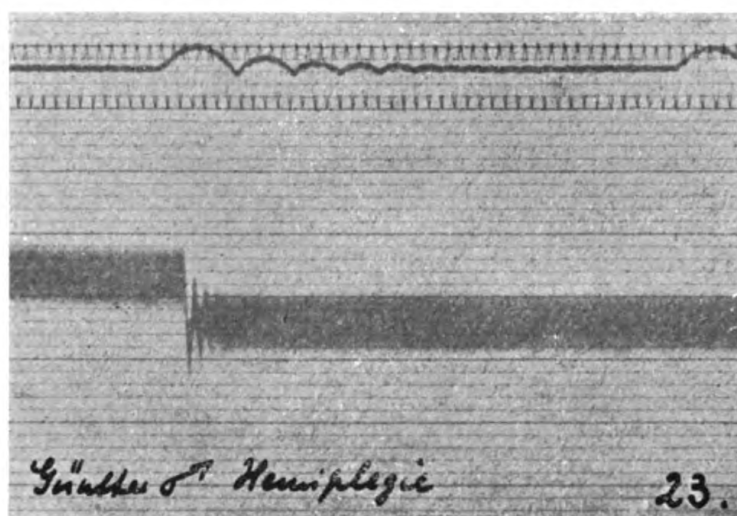
Schreier & Meyer (Ruf)

22.

Kurve 22.

ich unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen bei keinem meiner Patienten bestätigen, einerlei ob die Saite schwach oder stark gespannt war. Bei allen stärkeren Bewegungen muß es zu Verschiebungen oder zu verändertem Aufliegen der Elektroden auf der Haut kommen.

Drüsenströme können bei diesen Versuchen wohl völlig außer acht gelassen werden. Auch v. W e i z s ä c k e r hat, anscheinend bei ziemlich straff gespannter Saite, bei passiven Bewegungen langsame Saitenbewegungen beobachtet, sieht in ihnen aber ebenfalls mindestens zum Teil die unvermeidlichen kleinen Lageveränderungen der Elektroden. Die von D i t t l e r am Zwerchfell beobachteten Saitenverschiebungen sind wohl ebenfalls als Versuchsfehler durch Einbinden des Zwerchfellschenkels zu deuten. Die dauernde Abweichung der Galvanometer-saite, die schon E w a l d an dem Sperrmuskel der Malermuschel (Kupferdrähte in den Muskel eingestochen!) gefunden hat und die



Kurve 23.

L e w y als Ausdruck des trägen Muskelanteils ansprechen möchte, ließen sich außer durch Elektrodenverschiebungen vielleicht noch durch Verschiebungen im Muskel erklären. Jede Formveränderung des Muskels, die passive Verlängerung sowie die Wiederverkürzung könnte ja geringe Ströme erzeugen. I. d e M e y e r bezeichnet neuerdings diese den Aktionsströmen durchaus wesensverschiedenen Ströme als „Deformitätsströme“. Dieser Autor unterscheidet im ganzen 4 Sorten von Strömen im Muskel: Die eigentlichen Aktionsströme, die Deformitätsströme, die Sensibilitätsströme (= im Nerven zentripetal aufsteigende Ströme) und die sog. Tonusströme. Zur Begründung der Tonusströme bringt d e M e y e r keine eigenen und neuen Beweise bei. Im Gegensatz hierzu fanden F r ö h l i c h und M e y e r am tetanusstarren Muskel

bei passiver Dehnung keine Verschiebungen der Saite, wohl aber gegebenenfalls tetanische Aktionsströme. Wie mir P. Hoffmann brieflich mitteilte, hat er Versuche über diese Art von langsamen Saitenverschiebungen angestellt und gefunden, daß sie um so weniger auftraten, je besser die Elektroden angelagert waren (mit Zn-Sulfat-Gelatine aufgeklebtes Zn-Blech). Ich komme somit zu dem Schluß, daß die von Lewy und de Meyer als Tonusströme beschriebenen Saitenablenkungen als nicht beweisend abzulehnen sind und sicherlich auf Versuchsfehlern beruhen.

Die echte statische (tonische) Verkürzung des Muskels, d. h. die neue eingenommene Länge erscheint nur in einzelnen Fällen als neue Gleichgewichtslage des Muskels ohne Ermüdung und ohne Aktionsströme. In aktionsstromlosen, tonisch gespannten Muskeln können offenbar zu Zeiten kurzdauernde, schwache Aktionsströme auftreten. Auch in den Aufnahmen von Fröhlich und Meyer ist ja die Saite nicht immer völlig ruhig. Wertvoller sind, wie Grafe mit Recht betont, die mit vollkommen einwandfreier Methodik angestellten Untersuchungen, die keinerlei Aktionsströme erkennen lassen, während klinisch ein stark erhöhter Tonus der Muskulatur besteht.

Ich komme nun auf die schon anfangs erwähnte Fragestellung zurück: Ist es möglich, eine Muskelhaltung zu beobachten, bei der trotz Arbeitsleistung oszillatorische Aktionsströme völlig fehlen? Gewiß kann ich diese Frage auf Grund von 3 Fällen bejahen, muß aber hinzufügen, daß die Aktionsströme bei dem einen Patienten, dem Morbus Wilson, nur zeitweise völlig fehlten. Ob die restlichen 2 Fälle von schon lange bestehender hemiplegischer Kontraktur als rein tonische Prozesse im Muskel aufgefaßt werden dürfen, erscheint mir sehr fraglich. Ich halte in dieser Beziehung meine Resultate nicht für eindeutig. Unsere Erkenntnis über das Wesen des Muskeltonus kann ich somit nur insoweit fördern, als ich sagen muß, daß es rein tonische Zustände des Muskels, bei dem dauernd alle oszillatorischen Aktionsströme vermißt werden, offenbar nicht gibt. Wohl aber können in selbst sehr stark hyper-

tonischen Muskeln vorübergehend alle Aktionsströme fehlen¹⁾).

Grafe wirft mit Recht die Frage auf, ob zwischen einer fast ruhigen und einer ganz ruhigen Saite bezüglich der Reizerzeugung nur quantitative oder qualitative Unterschiede bestehen. Sofern wir berechtigt sind, die Aktionsströme als zureichend empfindlichen Indikator für bestimmte Arbeitsvorgänge im Muskel anzusehen, bin ich der Ansicht, daß völlige Saitenruhe doch wohl eine prinzipiell andersartige Reizerzeugung voraussetzt. Trotzdem muß ich dem Bedenken Ausdruck geben, daß wir ja nicht sicher wissen, ob nicht Aktionsströme im Muskel vorhanden sind, auch wenn die Saite völlig ruhig ist. Würden die Muskelfasern nicht „salvenartig“, sondern „pelotonartig“ innerviert, können nachweisbare Aktionsströme natürlich fehlen, da alsdann die verschiedenen nicht synchron entstehenden Ströme sich nicht summieren, sondern zum Teil aufheben werden. Zwischen einer wenig und stärker bewegten Saite bestehen sicherlich nur quantitative Unterschiede ein und desselben Reizvorganges. Deshalb halte ich auch die Einteilung der Muskelkontraktionen von Wertheim-Salomonson je nach der Form des Aktionsstromes nicht für zulässig. Inwieweit die von P. Hoffmann am veratrinvergifteten Muskel stets beobachteten und erst bei sehr starker Vergiftung schwindenden Aktionsströme für die tetanische Funktion des Tonus sprechen, muß ich offen lassen.

In der Frage nach dem Entstehungsort des Tonus können meine Versuche natürlich keine Entscheidung fällen. Über die Vorgänge im Muskel wissen wir ja überhaupt noch sehr wenig Positives. Man könnte aus den Versuchen schließen, daß es in der Tat eine eigene, besondere Leistungsform des Skelettmuskels, die tonische Funktion gibt, welche unter anderem durch das Fehlen von Aktionsströmen gekennzeichnet ist. Ob die Annahme eines besonderen Tonussubstrates jedoch logisch notwendig ist, erscheint mir noch immer fraglich. Wenn man sieht, daß nicht nur beim veratrinvergifteten Muskel, sondern auch bei anderen Krankheitszuständen aktionsstromlose Starre in solche mit Aktionsströmen fließend übergeht, so erscheint es — ganz abgesehen

1) In der inzwischen erschienenen Arbeit P. Hoffmanns („Lassen sich im quergestreiften Muskel des Normalen Erscheinungen nachweisen, die auf innere Sperrung deuten?“ Zeitschrift für Biologie 1921, Bd. 73, S. 247) werden neue wichtige Gesichtspunkte und Untersuchungsergebnisse zur Stütze dieser meiner Ansicht veröffentlicht.

von der anatomisch-physiologischen Möglichkeit (G u t h e r z , M u s - k u l u s) — unnötig, für den Tonus und die willkürliche Kontraktion 2 verschiedenartige Gebilde im Muskel Fibrillen und Sarkoplasma anzunehmen. Liegt es nicht viel näher, daß es sich um ein und dieselben chemischen Umsetzungen und Quellungszustände im Muskel handelt, die je nach den verschiedenen nervösen Impulsen bald zum erhöhten Tonus, bald zur Kontraktion führen? Nach der Milchsäurequellungstheorie (und ähnlich auch nach der Kohlensäuredrucktheorie) könnte man sich mit G r a f e und S c h ä f f e r ganz gut vorstellen, daß im Beginn einer tonischen Kontraktion durch dissimilatorische Prozesse eine gewisse Menge Säure frei wird, ausreichend um den Muskel zur Quellung zu bringen und daß dieses Säurequantum während der ganzen Dauer der Verkürzung konstant erhalten bleibt, ohne durch einen weiteren Abbau, ohne Sauerstoffverbrauch beseitigt zu werden. Die tonischen Muskeln würden gleichsam im Quellungszustand verharren und infolge kolloidaler Zustandsänderung eines Teiles der Muskelsubstanz zu statischer Arbeit befähigt sein, ohne daß ihr Stoffumsatz über den Ruheverbrauch gesteigert wäre und ohne daß Aktionsströme aufzutreten brauchen.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich somit unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtung und Literatur zu folgenden Schlußsätzen:

Eine Trennung der verschiedenen Tonusarten auf Grund der Beobachtung von Aktionsströmen ist mir nicht möglich gewesen.

Der Muskeltonus ist sicherlich nicht einheitlich aufzufassen, weder klinisch noch elektromyographisch.

Der Warmblütermuskel kann bei vermehrtem Tonus und auch im Zustand der tonischen Starre vorübergehend tatsächlich aktionsstromlos sein. Bei optimaler Saitenspannung konnte ich das zeitweise Fehlen aller Aktionsströme beziehungsweise den ganzen Wegfall unter bestimmten mechanischen Bedingungen jedoch nur in einem Fall von Wilsonscher Krankheit beobachten. In zwei Fällen von hemiplegischer Kontraktur fehlten unter allen Umständen die Aktionsströme völlig, nicht

aber während kataleptischer Starre bei Encephalitis epidemica und in der Hypnose und auch nicht bei Spasmen infolge Myelitis.

Die elektromyographische Untersuchung zeigt ferner deutlich, daß die Katalepsie kein physiologisch einheitliches Phänomen, sondern ein klinisches Symptom ist. Offenbar treffen den Muskel bei den verschiedenen Arten von Tonussteigerung unterschiedliche Impulse. Je nachdem werden wir imstande sein, völliges Fehlen oder Vorhandensein von Aktionsströmen nachzuweisen.

Trotz dieser nicht eindeutigen Ergebnisse halte ich es für wichtig, bei günstigen Fällen die Saitengalvanometeranalyse auch weiterhin anzuwenden, um zu versuchen, durch die Veränderung der Beobachtung und Ableitung (Verstärker usw.) weitere Aufschlüsse zu bekommen, zumal uns bisher in der Innervationsfrage die anderen Methoden erst recht im Stich gelassen haben.

Literatur.

- Boeke, Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. *Anat. Anzeiger* 1913, Bd. 44, S. 343.
- Boer, de, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. *Zeitschr. f. Biolog.* 1915, Bd. 65, S. 239.
- Bornstein, Über Muskeltonus und Muskelkontraktur beim Menschen. *Pflügers Arch.* 1920, Bd. 174, S. 352.
- Bornstein u. Sänger, Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittels des Saitengalvanometers. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1914, Bd. 52, S. 1.
- v. Brücke, Neuere Anschauungen über den Muskeltonus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918, Nr. 5, S. 121 u. Nr. 6, S. 152.
- v. Brücke u. Negrin y Lopez, Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathicus für den Tonus der Skelettmuskulatur. *Pflügers Archiv* 1917, Bd. 166, S. 55.
- Buytendyk, Über die elektrischen Erscheinungen bei der reflektorischen Innervation der Skelettmuskulatur des Säugetieres. *Zeitschr. f. Biologie* 1913, Bd. 59, S. 36.
- Dittler u. Garten, Die zeitliche Folge der Aktionsströme in Phrenikus und Zwerchfell bei der natürlichen Innervation. *Zeitschr. f. Biologie* 1912, Bd. 58, S. 420.

- Dittler u. Günther, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation, nach Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen. Pflügers Arch. 1912, Bd. 58, S. 402.
- Dusser de Barenne, Über die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln. Pflügers Arch. 1917, Bd. 166, S. 145.
- Einthoven, Sur les phénomènes électriques du tonus musculaire. Arch. neerland. de physiol. 1918, Bd. 2, S. 489. (Ref.)
- Ewald, W., Über den Tonusstrom. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910, S. 122.
- Frank, E., Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur und ihre klinische Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31, S. 725.
- Frank, E., Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenreaktion (idiomuskuläre Zuckungen, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 70, S. 146.
- Fröhlich u. Meyer, Untersuchung über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln (Versuche am tetanusvergifteten Katzenmuskel und am Schließmuskel von *Cardium tuberculatum*). Physiol. Zentralbl. 1912, Nr. 6, S. 269.
- Fröhlich u. Meyer, Die Dauerverkürzung der quergestreiften Warmblütermuskeln. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1921, Bd. 87, S. 173.
- Garten, Über die zeitliche Folge der Aktionsströme im menschlichen Muskel bei willkürlicher Innervation und bei Erregung des Nerven durch den konstanten Strom. Zeitschr. f. Biologie 1911, Bd. 55, S. 29 u. 236.
- Grafe, Muskeltonus und Gesamtstoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1349.
- Gregor u. Schilder, Zur Methodik der Untersuchung der Muskelinnervation mit dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 15, S. 604.
- Günther, Über den Muskelfarbstoff. Virchow Arch. 1921, Bd. 230, S. 167.
- Guthertz, Die Sarkoplasmatheorie der tonischen Erscheinungen am quergestreiften Muskel. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1166.
- Hammet, Kreatin und Muskeltonus beim Menschen. Ref. Neurol. Zentralblatt 1912, Bd. 26, S. 92.
- Höber, Ein Verfahren zur Demonstration der Aktionsströme. Pflügers Arch. 1920, Bd. 177, S. 305.
- Hoffmann, P., Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Zeitschr. f. Biologie 1912, Bd. 58, S. 63.
- Hoffmann, P., Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. Zeitschr. f. Biologie 1918, Bd. 69, S. 369.
- Hoffmann, P., Über die relative Unermüdbarkeit der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. Biologie 1918, Bd. 69, S. 519.
- Kahn, Zur Lehre vom Muskeltonus I. Pflügers Arch. 1919, Bd. 177, S. 294.
- Kauffmann, Suggestion und Hypnose. Berlin, Springer 1920, S. 5.
- Landauer, Physiologisches und Pathologisches vom Muskelton. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1416.
- Lewy, F. H., Tonusprobleme in der Neurologie. (Untersuchungen zur Bewegungskoordination II.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 63, S. 257.

- Mansfeld (mit Lucás und Ernst), Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. Pflügers Arch. 1915, Bd. 161, S. 467 ff.
- Meyer, H. H., Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klinik 1920, Nr. 50, S. 1278.
- de Meyer, J., Sur les courants de déformation des muscles. Arch. internat. de physiol. 1921, Bd. 16, S. 64.
- Muskulus, Sarkoplasmatheorie der tonischen Erscheinungen am quergestreiften Muskel. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 29, S. 806.
- Pekelharing, Die Kreatininausscheidung beim Menschen unter dem Einfluß von Muskeltonus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1911, Bd. 75, S. 207.
- Piper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, Springer 1912.
- Rehn, Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Deutsche Med. Woch. 1921, Nr. 44, S. 1324.
- Rehn, Elektrophysiologische Untersuchungen pathologischer Muskelzustände. Vers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Mai 1921. Ref. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 26, S. 161.
- Schäffer, Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. I. Über die Tiegelsche Kontraktur beim Menschen. Pflügers Arch. 1921, Bd. 185, S. 42, u. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 31, S. 901. (Referat.)
- Schulz, Der Verlauf der Kreatininausscheidung im Harn des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Muskelarbeit. Pflügers Arch. 1921, Bd. 186, S. 126.
- v. Weizsäcker, Über Willkürbewegungen und Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (elektromyographische Untersuchungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 70, S. 115.
- Wertheim-Salomonsen, Tonus and the reflexes. Brain 1920, Bd. 43, S. 369.

Aussprache:

Herr E. A. Spiegel-Wien hat Aktionsströme beim Tetaniekrampf abzuleiten versucht. Es zeigte sich, daß die krampfende Vorderarmmuskulatur nur minimale Aktionsströme gibt; bei passiver Dehnung der kontrahierten Muskeln erhält man, reflektorisch bedingt, deutliche Ausschläge der Galvanometerseite im Piperschen 50er Rhythmus. Die merkwürdige Tatsache, daß der Muskel andauernder Kontraktion fähig ist, ohne daß anscheinend Energie verbraucht wird, ist wohl am besten durch die kolloidchemische Theorie der Muskelkontraktion (Pauli) zu erklären. Im Einklang mit dieser Theorie konnte am Adduktor der Lamellibranchiata gezeigt werden, daß der tonisch sich kontrahierende Anteil viel stärker quillt und schwerer entquillt als der rasch zuckende Anteil.

Herr Walter-Rostock: Weigeldt hat mich mißverstanden, wenn er meint, daß ich den Kreatinstoffwechsel nach den Pekelharingsschen Untersuchungen als zu einfach dargestellt und angenommen hätte. Gerade meine erwähnten Versuche, bei denen wir auch die Wirkung des Skopolamins und Adrenalins prüften, stehen ja in einem gewissen Gegensatz zu den Pekelharingsschen Hypothesen, weil nach diesen eine Erhöhung der

Kreatinausscheidung bei Paralysis agitans zu erwarten war. Ich stehe ihnen also ebenso wie Weigeldt durchaus kritisch gegenüber.

Herr F. H. Lewy-Berlin: Die Auflösung des Tonusbegriffs halte ich für sehr zweckmäßig, aber in der Klinik sehr schwer. Der von Ewald und Noyons übernommene Name „Tonusströme“ ist unglücklich, insofern er nicht mit dem klinischen Begriff identifiziert werden kann. Die Frage der Versuchsfehler ist bei unserer Unkenntnis der Verhältnisse im Muskel besonders erhöht. Zur Frage der Quellung im Muskel hat Kraus am toten Objekt, der Darmsaite, bei Säurequellung einen aperiodischen Dauerstrom erhalten. Ich möchte also annehmen, daß das, was sich mit diesem langwelligen Strom darstellt, eine einzelne rein physikalische Komponente des sog. Tonus, vielleicht die innere Spannung, ausmacht.

Herr P. Schuster-Berlin: Wie hat der Votr. die Ströme abgeleitet, von der Haut aus oder durch Einstechen von Nadeln in die Muskeln?

Herr Weigeldt (Schlußwort) geht kurz auf die widersprechenden Versuche quoad Keratingehalt des Muskels bei erhöhtem Tonus ein (Arbeiten von Kahn und Hammet). Die Art der Aktionsstromableitung geschah mittels Zn-sulfatgetränkter, stoffumnähter Zinkblechelektroden, nachdem der Pat. 1 Stunde heiß gebadet hatte. Isolierung der Elektroden mittels Vaselineumrandung. Isolierte Fixation mittels Gummischläuchen.

5. Herr Hans C u r s c h m a n n - Rostock:

(Aus der Medizinischen Poliklinik zu Rostock.)

Dystrophia myotonica sine myotonia.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ich¹⁾ habe 1915 auf Grund anamnestischer Angaben die Vermutung ausgesprochen, daß es Fälle von myotonischer Dystrophie geben müsse, bei denen das amyotrophische und sonstige dystrophische Syndrom allein vorkomme, die Myotonie selbst aber fehlen könne. Abgesehen von dem konkreten Fall, dem Vater eines meiner dystrophischen Myotoniker, dessen genaue Anamnese diese Annahme rechtfertigte, hatten mich andere Fälle, in denen die dystrophischen Veränderungen ganz überwogen, aktive und reaktive Myotonie aber nur minimal (z. B. an Zunge und Thenar) entwickelt waren, zu dieser Annahme veranlaßt. Sie wurde neuerdings durch 2 Fälle von Rohrer²⁾ und einen Patienten

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 53.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55.

N i c k a u s¹⁾ bestätigt; Fälle sine myotonia, die bezüglich ihrer dystrophischen Symptome und deren typischen Kombination sonst ganz dem Steiner t - C u r s c h m a n n schen Komplex entsprachen und auch Mitglieder von myotonischen Dystrophiker-Familien waren. Daß die Inkomplettheit des Krankheitsbildes noch weitergehen kann, hat F l e i s c h e r²⁾ gezeigt, indem er nachwies, daß bei Aszendenten solcher (häufig mit einer typischen Form des Stars behafteten) Kranken, insbesondere den Eltern, präsenile Katarakt ohne alle sonstige myotonische Dystrophie und in noch höheren Generationen einfache senile Katarakte vorkommen.

Daß diese Feststellungen nosologisch und auch pathogenetisch bedeutsam sind, liegt auf der Hand. Ich möchte deshalb neue Beobachtungen mitteilen, die zeigen, daß das Fehlen, bzw. starke Zurücktreten des myotonischen Syndroms den F a m i l i e n t y p u s dieser Heredodegeneration ausmachen kann. Wir wurden auf die betreffende Familie durch Fall 1 aufmerksam, den uns Herr Kollege P e t e r s (Augenklinik) mit Katarakt und Verdacht der myotonischen Dystrophie schickte.

Fall 1: August Rh. aus Ihlenfeld in Mecklenburg-Strelitz, 43jährig, Familienanamnese s. u. In der Jugend stets gesund, in der Schule schwer gelernt. Anfang der 20iger Jahre begannen die Arme schwächer und dünner zu werden, später auch die Beine. Steifigkeit in den Armen, Händen, Füßen usw. will Pat. nie gehabt haben; er verneint, daß er je Steifigkeit durch eine Reihe von Bewegungen zu überwinden gehabt habe. Allmähliches Zunehmen der Extremitätenschwäche. Später wurde die Sprache undeutlich. Er friere leicht, schwitze enorm und leide leicht an Tränenfluß. Schon in den 20iger Jahren rasch eintretende Glatze. Seit seinem 30. Lebensjahr habe er auf dem rechten Auge nicht recht gesehen; heute ist er rechts blind. Seit 1½ Jahren Abnahme der Sehkraft auch links. Pat. ist geschlechtlich völlig frigide, hat nie Verkehr gehabt.

Familie: Pat. hat 9 Geschwister. Ein Bruder ist mit 17 Jahren an Tb. pulm. gestorben, ein Bruder (36jährig) gesund, hat gesunde Kinder. Zwei Schwestern (34- und 38jährig) gesund, haben gesunde Kinder. Ein Bruder, 44jährig, vor einigen Jahren an doppelseitiger Katarakt operiert, sonst gesund, hat gesunde Kinder. Ein Bruder (40jährig) habe dieselbe Krankheit wie er, ein anderer Bruder (33jährig) desgleichen, hat außerdem ebenfalls Star (Fall 2 und 3). Der Vater des Pat. ist mit 50 Jahren an Katarakt operiert worden, war aber sicher nervengesund, zwei Schwestern des Vaters sind mit 78 und 80 Jahren an Katarakt erkrankt; ein Bruder derselben ebenfalls mit 50 Jahren an Star operiert, war aber sonst ganz

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 65.

2) Gräfes Arch. f. Opth. Bd. 96.

gesund. Von diesem stammen vier gesunde Kinder und ein „gelähmtes“ (Fall 4). Der Großvater väterlicherseits war ganz gesund, einer seiner Brüder litt am Star.

Der Stammbaum veranschaulicht die Art der Verbreitung von Katarakt und myoton. Dystr. Eine genaue Ahnentafel wenigstens von drei Generationen war leider nicht aufzustellen, da laut Feststellungen der Herrn cand. med. Dreyer¹⁾, der sich große Mühe um die Familienforschung der R.'s gab, die betreffenden Kirchenbücher der Gemeinde I. zum Teil verbrannt waren. Im übrigen wurden die diesbezüglichen Angaben zumeist von einer gebildeten und intelligenten Tante des Kranken gemacht, bzw. bestätigt.

Status: Guter Allgemeinzustand, gutes Fettpolster. Mittlerer Körperbau, desgleichen Größe und Gewicht. Enorme Glatze, nur ganz dünner Haarkranz in Ohrhöhe, dabei guter dunkler Bartwuchs. Pat. sieht weit älter als 42 Jahre aus. Gesicht gerötet, voll, etwas gedunsen. Nasolabialfalten verstrichen, Fehlen jeder Mimik; allgemeine Schwäche der mittleren und unteren Facialisäste; also typische Facies myopathica. Leichte Prognathie, Kiefergelenke und Kaumuskeln o. B.

Schwache Behaarung des Rumpfes, insbesondere des Genitals und der Achseln. Beide Hoden hochgradig atrophisch und weich, Penis auffallend klein; völlige Frigidität und Impotenz; nie Pollutionen.

Rechtes Auge: milchig getrübbte Katarakt; linkes Auge: hintere Kortikalkatarakt; beiderseits geringe Ptose; kein Nystagmus; sonst o. B. (Augenklinik).

Enorme allgemeine Hyperhidrosis. Acrocyanose und starke Gedunsenheit der Hände, geringer der Füße. Herz und Lungen o. B. Abdomen



Fig. 1.

1) Herr Dreyer wird über unsere Fälle vom mehr ophtalmologischen Standpunkt in seiner Dissertation berichten.

infolge Lordose und Bauchmuskelschwäche stark vorgetrieben. Schilddrüse klein, palpabel.

Blutbefund: Erythr. 5 400 000, Leuk. 8700, Färbeindex 1,2, Polyn. 65%, Lymph. 30%, Eosinophile Z. 2%, Monocyten 1%; mikroskopisches Bild sonst normal.

Eiweißkonzentration des Blutserums 8,54% (gemessen mit dem Puffrichschen Eintauchrefraktometer).

Nervenfund: Facies myopathica und Augenbefund s. o. Zunge nicht atrophisch, aber Landkartenzunge; Gaumsegel o. B. Sprache undeutlich, verwaschen, leise, näselnd. Kaumuskeln o. B. Atrophie beider M. sternocleidomast. Mäßige Parese der langen Rückenstreckmuskeln; Lordose.

Enorme Atrophie und Lähmung aller Oberarmmuskeln, ausgenommen M. deltoidei und pectorales. Hochgradige Atrophie aller Unterarm- und kleinen Handmuskeln, besonders der vom N. radialis versorgten. Finger nahezu unbeweglich. Hochgradige Atrophie aller Unterschenkelmuskeln und der kleinen Fußmuskeln; Oberchenkel- und Beckengürtelmuskeln intakt. Gang partisch, ungeschickt, stampfend, schwankend.

Weder in den atrophischen, noch den normalen Muskeln finden sich aktive myotonische Störungen; nirgends beim Beklopfen myotonische Dellenbildung; nirgends faradisch-myotonische Reaktion (auch an dem Daumenballen, Biceps usw. nicht!). Elektrisch rein quantitative Veränderung, einfache Herabsetzung bis zum völligen Erlöschen bei faradischer und galvanischer Reizung; keine E. A.

Chvostek'sches Phänomen fehlt; ebenso die Phänomene von Erb und Trousseau.

Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremität fehlen; Patellarreflexe herabgesetzt; Achillesreflexe fehlen. Bauchdeckenreflexe und Plantarreflexe o. B.; kein Babinski. Sensible Störungen fehlen. Blase und Mastdarm o. B. Psyche: Größere Defekte fehlen. Gedächtnis lückenhaft, Intelligenz gering; unliebenswürdig, geistig träge, stumpf.

Fall 2: Ferdinand R., 38 Jahre alt, Nachtwächter in D. In der Jugend ganz normal beweglich gewesen; in der Schule leidlich gelernt. Vom 23. Jahre an begannen die Hände schwach und die Sprache immer undeutlicher zu werden. Seit 4 Jahren Sehstörungen und zurzeit Erblindung auf dem linken Auge; seit vielen Jahren starkes Schwitzen und Frieren; Libido fehlt völlig; seit dem 20. Jahr kein Koitus; keine Pollutionen.

Befund: Völlig verkommener, verlauster Mensch; von stattlicher Größe, gut entwickelt, nicht abgemagert. Große Glatze; sieht aus wie über 50jährig. Behaarung des Gesichts, des Stammes und der Glieder stark; nur Achsel- und Schamhaare schwach. Penis und Skrotum sehr klein; beide Hoden atrophisch, weich, $L > R$. Starke allgemeine Hyperhidrosis; Hände stark gedunsen, cyanotisch feucht. Herz und Lungen o. B., Bauchorgane o. B. Links totale, milchig getrübe Katarakt; sonst Augen o. B.

Nervensystem: Typische Facies myopathica; Zunge etwas atrophisch, Landkartenzunge. Gaumensegel o. B. Sprache verwaschen, undeutlich; Kaumuskeln o. B. M. sternocleidomast, etwas atrophisch l. u. r. Muskeln des Schultergürtels o. B.; desgleichen M. triceps. Biceps l. etwas, trophisch. M. supinator longus fehlt beiderseits völlig. Extensores carpi l. u. r. sehr atrophisch, desgleichen die Extensor. digit. und pollicis; desgleichen Atrophie der M. opponeus pollic. u. digit. V, interossei und lumbicales.

Untere Extremitäten bis auf Folgen eines Knöchelbruches links o. B. In keinem normalen oder atrophischen Muskel aktive myotonische Störungen; nirgends mechanische oder elektrische myotonische Reaktion. In den völlig atrophischen Muskeln fehlt jede elektrische Erregbarkeit. Alle Zeichen der Tetanie fehlen.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen; Patellarreflexe normal, Achillesreflexe schwach; Bauchreflexe schwach, Kremasterreflexe fehlen; kein Babinski. Keine sensiblen Störungen.

Psyche: Größere Störungen fehlen; mißtrauisch, unliebenswürdig, schwerfällig; Gedächtnis gut.

Fall 3: Herrmann R., 40 Jahre alt, in der Jugend stets gesund, schwer gelernt. Vom 20. Jahre an begann die Schwäche der Arme und Hände, die langsam und stetig zunahm; vom 30. Jahre an begann die Sprache schwer zu werden. Subjektive myotonische Steifigkeit hat Pat. niemals bemerkt. Seit langem starke Schweiß und viel Frieren. Pat. hat nie Geschlechtstrieb oder Geschlechtsverkehr gehabt.

Befund: Übermittelgroß, gut entwickelt, kräftig gebaut, fast fett, nicht blutarm. Volles Kopfhaar, minimaler Bart (Pat. braucht sich nur alle 3 Wochen zu rasieren). An Leib und Gliedern fehlt jede Behaarung Achsel- und Schamhaare minimal. Penis und Skrotum auffallend klein; rechter Hoden klein, linker Hoden sehr atrophisch, beide sehr weich. Geringe dorsale Skoliose nach rechts. Hände stark gedunsen, cyanotisch. Enorme allgemeine Hyperhidrosis. Herz, Lungen und Bauchorgane o. B.

Blutbefund: Normal, keine Lymphocyten, keine Eosinophilie.

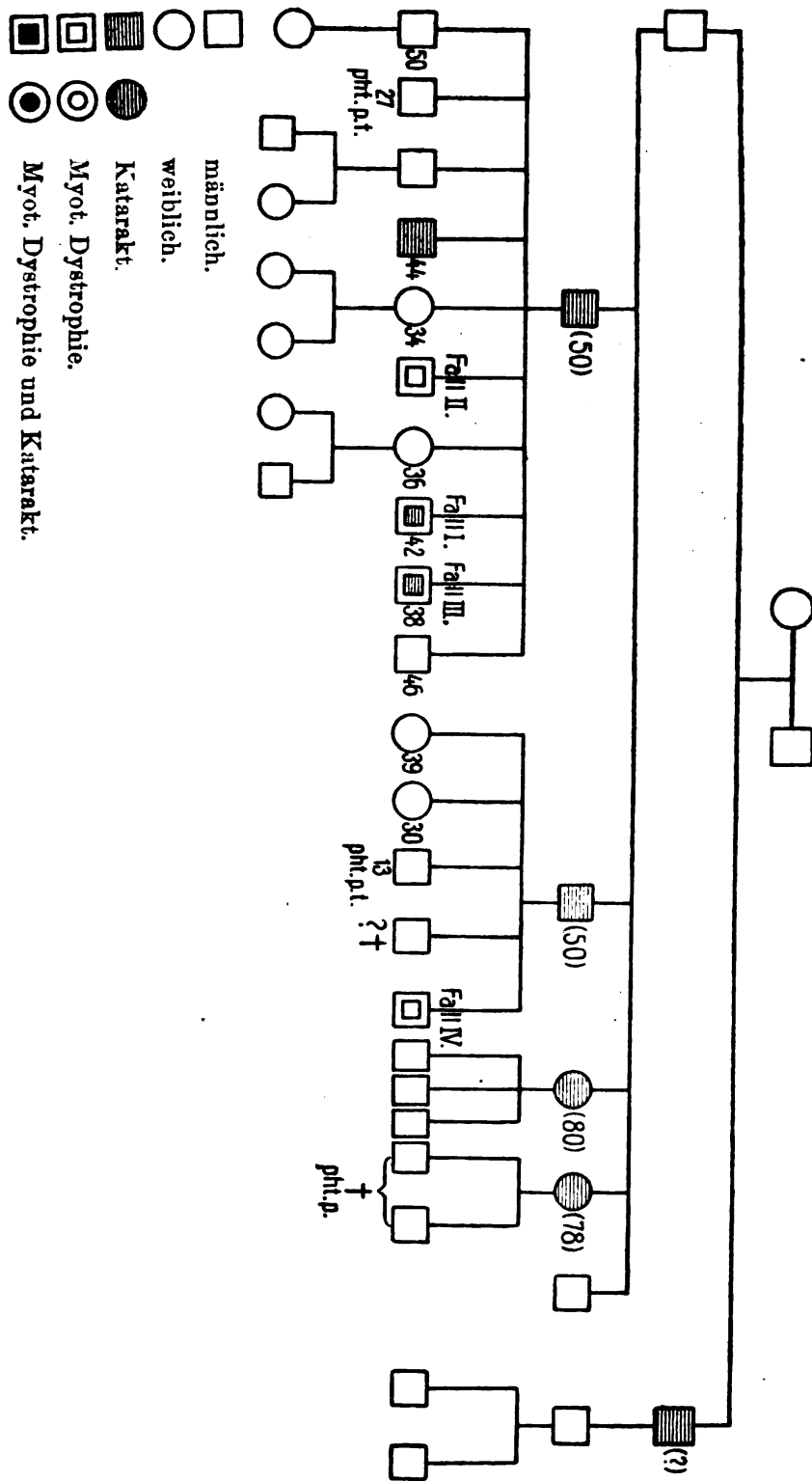
Keine Katarakt, geringe Ptose, sonst ganz normal.

Nervensystem: Typische Facies myopathica; Zunge nicht atrophisch, Landkartenzunge. Gaumensegel o. B. Sprache näseld, undeutlich, verwaschen. Sternocleido l. u. r. atrophisch.

Schilddrüse o. B. Kaumuskeln, Deltoidei, Pectorales, überhaupt Schultergürtel o. B. Biceps links leidlich, rechts deutlich atrophisch. Triceps links und rechts kräftig. Supinator long. rechts und links völlig fehlend. Extensor. carpi, digitalis und pollicis stark atrophisch, die Beuger weniger atrophisch. Interossei (besonders 1 und 2) stark atrophisch, opponeus pollic. und digitalis V gut und kräftig.

An den unteren Extremitäten normale Muskulatur und Kraft (bis auf die Folgen einer traumatischen Luxation der Patella).

Aktive myotonische Störungen fehlen in allen Gebieten; auf Beklopfen nur in Daumenballen und Zunge, sonst nirgends



Die eingeklammerten Zahlen geben das Jahr der Erkrankung, die Anderen das augenblickliche Lebensjahr an.

myotonische Dellenbildung. Die elektrische myotonische Reaktion findet sich nirgends, weder in normalen noch atrophischen Muskeln. Quantitative Herabsetzung bzw. Erlöschen der elektrischen Reaktion in den letzteren, keine E. A.

Alle Tetaniestigmata fehlen. Keine myasthenischen Zeichen. Die Reflexe der oberen Extremitäten erloschen, desgleichen die der unteren Extremitäten. Plantar- und Kremasterreflexe fehlen.

Kein Babinski. Bauchreflexe o. B.'

Keine sensiblen Störungen. Blase u. Mastdarm o. B.

Psyche: Ohne grobe Störungen. Leidlich umgänglich, etwas schwerfällig, aber bestimmt in den Angaben, Gedächtnis anscheinend gut.

Während wir diese drei Fälle selbst untersuchen konnten, mußten wir im Falle 4 teils die Notizen der Nervenpoliklinik aus dem Jahre 1912, teils die Angaben der Schwester des Pat. benutzen.

Fall 4: Fritz R., 33 Jahre alt, ein richtiger Vetter (Onkelsohn) der drei Brüder R. 1912 einmal in der Nervenpoliklinik untersucht; er ist 1918 an Grippe gestorben. Als Kind nie ernstlich krank gewesen, in der Schule leidlich gelernt. Seit dem 10. Lebensjahr begannen die Hände schwächer zu werden. Die Lähmung nahm allmählich zu. 5—6 Jahre später begannen die Beine besonders nach dem Sitzen steif zu werden (dem widerspricht die Schwester; Pat. habe sehr gut tanzen und gehen können). Mit 25 Jahren begann die Sprache undeutlich zu werden; die Zunge war manchmal ganz steif, das Kauen fiel ihm schwer. Er habe ein auffallend schmales Gesicht gehabt, wahrscheinlich keine sichere Facies myopathica. Wenn die Hände kalt wurden, konnte er nichts halten. Er war sehr kälteempfindlich und schwitzte stark und leicht; keine Libido, nie Geschlechtsverkehr. Die Sprache war verwaschen und verschmiert. Notizen der Nervenpoliklinik: Tonus der Extremitätenmuskeln, besonders an den Beinen erhöht. Die Muskeln des ganzen Körpers geraten leicht beim Gebrauch in einen Krampf. Keine sichere E. A. Chvostek +, Trousseau —; Patellarreflex links nicht deutlich, rechts normal. Achillesreflex rechts > links. Bauchreflexe und Sohlenreflexe sehr lebhaft. Kein Babinski, Oppenheim oder Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen reagieren prompt auf L. und Co.

Diagnose: „Myotonica congenita; atypische Form“.

Es handelt sich also um eine Familie, in der genau, wie in den von F l e i s c h e r mitgeteilten in zwei früheren Generationen (Eltern, Großeltern, bzw. Großonkel) Katarakt ohne Dystrophie häufig auftrat, in der noch ziemlich vielköpfigen Generation unserer Patienten myotonische Dystrophie mit und ohne Katarakt als auch prä-Katarakt für sich vorkommen; ein Geschehen, das für die myotonische Dystrophie pathognomonisch und — angesichts der klinischen Wert unserer Fälle — von diagnostischer Wichtigkeit ist. Auf den

Modus der Vererbung möchte ich, da die Aufstellung einer Ahnentafel nicht möglich war, hier nicht eingehen.

Von großem Interesse an unseren Fällen war nun, daß in Fall 1 und 2 jegliche aktive und reaktive (mechanische und elektrische) myotonische Symptome fehlten, und, daß wir in Fall 3 ebenfalls aktive und elektrische Myotoniezeichen vermißten und nur in wenigen Muskeln bei mechanischer Reizung myotonische Dellenbildung vorhanden war. (Den Fall 4 kann ich bezüglich der Form und des Maßes des Myotonus nicht verwerten, da hierzu die Journalnotizen nicht ausreichen): Also drei Brüder mit derselben Form der Heredodegeneration zeigen übereinstimmend das völlige (oder fast völlige) Fehlen des Krankheitszeichens, das auch dieser Form anfangs den Namen gab, der Myotonie. Angesichts mancher Stimmen, die immer noch an der Spezifität der myotonischen Dystrophie zweifeln wollen, zähle ich die Momente auf, die auch in diesen „amyotonischen“ Fällen die myotonische Dystrophie beweisen:

1. Die Muskelatrophien hatten die typische distale Lokalisation an den Extremitäten, im schwersten Fall 1 griffen sie bereits auf die Oberarme über und hatten auch die Unterschenkel ergriffen, in den beiden leichteren Fällen 2 und 3 beschränkten sie sich mehr auf Unterarme und Hände, stets unter totalem Schwund des Prädelektionsmuskels, des Supinator longus: in allen Fällen waren in typischer Weise Beckengürtel und Schultergürtel intakt, die M. sternocleidomast. aber auch vor allem die mimische Gesichtsmuskulatur (Maskengesicht) befallen; der Schwäche des bulbären Muskelgebiets entsprach in allen Fällen die typische Sprach- und Phonationsstörung.

2. Die dystrophischen, nicht muskulären Symptome waren in der n u r der myotonischen Dystrophie eigenen Vereinigung vorhanden: alle drei zeigten Impotenz bzw. Frigidität und Hodenatrophie. Zwei hatten präsenile Katarakte. Zwei zeigten frühzeitige hochgradige Glatzenbildung, während der dritte mit vollem Kopfhaar minimale Bart-, Rumpf- und Extremitätenbehaarung aufwies. Alle drei litten an der gleichen enormen Hyperhidrosis und ebenso hochgradigen Kälteüberempfindlichkeit und Akrocyanose mit Gedunsenheit an den Händen. Alle drei ließen die gleiche, graduell abgestufte psychische Eigenart erkennen, die wir, wie ich zuerst betonte, fast bei keinem dieser vermissen.

3. Weiter wurde die Diagnose durch den Fall 4, den Vater wahrscheinlich gemacht, bei dem 1912 (also kurz nachdem die Ar

Steinerts und kurz bevor Hirschfelds und meine Arbeit die Erkrankung in Neurologenkreisen popularisierte) eine „atypische Myotonie“ von spezialistischer Seite diagnostiziert wurde.

4. Endlich wird die Diagnose durch das bereits erwähnte familiäre Nebeneinandervorkommen von Katarakt und der eben geschilderten Dystrophie, ein Syndrom, das nur der myotonischen Dystrophie zukommt, gesichert.

An einer familiären, sich durch völliges Fehlen oder äußerste Spärlichkeit der myotonischen Komponente kennzeichnende, also eigenartige Form der myotonischen Dystrophie ist also in der Familie R. nicht zu zweifeln.

Es ist nun sehr bemerkenswert, daß dieser Familientypus auch sonst ganz genau übereinstimmende (natürlich graduell abgestufte) Züge zeigte, sowohl nach der positiven, als nach der negativen Seite hin: Außer dem immerhin ungewöhnlich starken Vorherrschen der Amyotrophie und dem Fehlen der Myotonie finden wir bei allen dreien hochgradigen Hypogenitalismus und Hodenatrophie, diesselbe auffallend starke Hyperhidrose, Kälteüberempfindlichkeit und Akrocyanose (letztere drei Symptome gehören immerhin zu den etwas selteneren der myotonischen Dystrophie). Und in negativer Beziehung: Bei allen dreien fehlen — trotz ärmlicher Lebenshaltung — die allgemeine Abmagerung und Anämie und ebenso der primär kümmerliche Wuchs und Knochenbau, die wir sonst fast konstant bei diesen Fällen treffen. Alle drei waren stramme Kerle und durchaus keine Jammergestalten, wie die myotonischen Dystrophiker sonst fast immer. Es fehlten auch allen dreien das Chvosteksche Phänomen, sowie die übrigen Tetaniestigmata, die wir sonst so häufig bei diesem Leiden beobachten.

Kurz, es besteht ein durchaus eigenartiger amyotonischer Typus der myotonischen Dystrophie in dieser Familie; trotzdem gehört er ohne allen Zweifel in jenes Krankheitsbild.

Was lehrt nun das Fehlen des Myotonus in solchen Fällen, wie denen von Rohrer, Nickau und mir? Erstens das, — was ja durch die Arbeiten der letzten 10 Jahre ohnehin zur Gewißheit geworden ist — daß die myotonische Dystrophie eine völlig von der Myotonie Thomsens zu trennende, selbständige Krankheitsform ist; und wir sehen, daß das einzige die Thomsensche Krankheit kennzeichnende Symptom, die aktive und reaktive Myotonie bei der myotonischen Dystrophie auch fehlen, bzw. so zurücktreten kann, daß im Vergleich zu den übrigen dystrophischen Symptomen keine Rolle

mehr zu spielen scheint. Die völlige Selbständigkeit des Krankheitsbildes geht ja auch, abgesehen von dem überaus charakteristischen (wenn auch graduell in den verschiedenen Teilerscheinungen schwankenden) hinreichend geschilderten dystrophischen Syndrom, aus den Umständen hervor, daß niemals eine myotonische Dystrophie aus einem „Thomsen“ hervorgegangen ist (auch der von N i c k a u herangezogene Fall von Fr. S c h u l t z e ist keineswegs für das Gegenteil beweisend), und, daß niemals in Familien von myotonischer Dystrophie echte Thomsenfälle und umgekehrt in Thomsenfamilien Fälle des S t e i n e r t s c h e n Typus vorgekommen sind. (Es ist überhaupt auffallend, eine wie geringe Rolle die „heredité assimilière“ bei der letzteren Erkrankung spielt, wie selten andere heredodegenerative Leidensarten in ihrer De- und Aszendenz sind, wie sehr sich — im Gegensatz zur Migräne, Epilepsie, chronischen Chorea usw. — die Heredodegeneration auf das Grund- und Hauptleiden beschränkt).

Zweitens lehrt das Fehlen der myotonischen Komponente, daß diese, genau, wie die übrigen vielfältigen dystrophischen Symptome des Leidens, nur ein Glied in der Kette, nur ein der letzteren nicht mehr als k o o r d i n i e r t e s Symptom ist, das ebensowohl fehlen kann, wie die Hodenatrophie, die Katarakt, die Alopezie, die Hyperhidrose, die allgemeine Kachexie und andere Zeichen mehr, ohne daß damit die nosologische Identität der Krankheitsform Zweifel leidet; ein Standpunkt, den ich von jeher betont habe. (Trotzdem ist daran festzuhalten, daß das Symptom Myotonie doch das k o n s t a n t e s t e unter allem ist, das bisher nur in etwa einem halben Dutzend von Fällen sicher fehlte, während alle anderen einzeln weit häufiger fehlen können; das wichtige, vielbeschriebene Symptom der Katarakt soll nach H o f f m a n n nur in 10%, nach meiner Schätzung in etwa 30% der Fälle auftreten! Darum ist es gerechtfertigt, wenn die Bezeichnung m y o t o n i s c h e Dystrophie bleibt; sie kennzeichnet den Typus immer noch am besten.) Es ist ferner in Anbetracht der Neigung von N a e g e l i u. a., die dystrophische Myotonie als Folge einer pluriglandulären Insuffizienz aufzufassen, nicht unwichtig, daß bei sonst ausgesprochenen pluriglandulären Erscheinungen die angebliche Folge derselben, das myotonische Symptom, ausbleiben könne. Es spricht das nicht gerade für den behaupteten Kausalnexus.

Ich schließe mich auf Grund auch der obigen Beobachtung nicht dem N a e g e l i s c h e n Standpunkt an, sondern sehe, wie bemerkt in dem ganzen muskulären (aus Atrophie und Myotonie in ganz v

schiedener Mischung zusammengesetzten) Syndrom nur eine den pluriglandulären Störungen koordinierte Erscheinung. Dafür spricht neben vielen andern Umständen mit Gewicht auch der, daß in dem einzigen bezüglich des endokrinen Systems vollständig anatomisch untersuchten übrigens ganz typischen, schweren Fall von H i t z e n - b e r g e r alle endokrinen Organe — bis auf mäßige Veränderungen der Testes — histologisch n o r m a l befunden wurden. Weiter spricht in demselben Sinne die Tatsache, daß alle bisher bekannten Fälle von endokriner pluriglandulärer Insuffizienz — so viele Variationen man bisher auch kennen gelernt hat — stets ohne das Syndrom Myotonie und Muskelschwund verliefen¹⁾.

Wenn nun auch keinerlei Anhaltspunkte dafür bestehen, daß eine Muskelatrophie durch eine inkretorische Störung verursacht sein kann, so müssen wir heute als sehr wahrscheinlich zugeben, daß die myotonische Muskelfunktionsstörung auf einer reizbaren Schwäche des Sarkoplasmas (P ä ß l e r, H. S c h ä f f e r) beruht, dessen Tonusfunktion ja vom Sympathicus-Parasympathicus beherrscht wird (E. F r a n k), die ihrerseits wiederum unter dem Einfluß des endokrinen Systems stehen. Bei dem Fehlen jeglicher klinischer Parallelität zwischen endokrinen Störungen und myotonischen Symptomen einerseits und den negativen Befunden an den endokrinen Organen andererseits liegt es aber weit näher, die eigentliche Ursache topisch dort zu suchen, wo die Z e n t r e n sowohl für den Sympathicus, als für die Funktion (und damit auch wohl die Gestaltung) des endokrinen Systems liegen, ganz entsprechend der alten E r b s c h e n Lehre vom zentralen Sitz der T h o m s e n s c h e n Myotonie.

Als das Hauptzentrum der autonomen Funktionen sehen wir heute die Zwischenhirnbasis des Hypothalamus an, insbesondere das Tuber cinereum und seine Kerne, die Umgebung des Infundibulums usw. die Teile, die zuerst B. A s c h n e r als „Eingeweidezentrum“ zusammenfaßte. Es ist nach neueren Forschungen mit Sicherheit anzunehmen, daß hier auch die regulatorischen Zentren für die endokrinen Drüsen zu suchen sind. Darum möchte ich in diesen Zwischenhirnzentren auch die Stelle vermuten, die eine Schädigung, bzw. eine primäre angeborene funktionelle oder morphologische Mangelhaftigkeit verursachen könnte, die dann — nach einer fast stereotypen postnatalen

Die neuerdings bei Myxödem von einem Autor beschriebene myotonische Form habe ich in schweren Fällen des Leidens nie bestätigen können.

Latenz von 2 Jahrzehnten → zur Entwicklung der myotonischen Dystrophie führt.

Anatomische Untersuchungen hätten künftig dies Gebiet besonders zu berücksichtigen.

6. Herr M. Nonne - Hamburg:

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Über die hypophysäre Form der Hirnlues, besonders der kongenitalen Hirnlues.

(Mit 19 Abbildungen.)

Die Syphilis kann sich, wie überall, so auch in der Hypophyse lokalisieren, das ist bewiesen durch mehrere anatomische Befunde. Schon im 65. Band von Virchows Archiv teilt Weigert mit, daß er einen haselnußgroßen Gummiknoten in der Hypophyse gefunden habe. Birch-Hirschfeld sah einen walnußgroßen gummösen Tumor ebendort, ebenso haben Virchow und C. Westphal gleiche Befunde mitgeteilt. Kusz publizierte einen Fall von gummöser Erkrankung der Hypophyse neben ausgedehnter herdförmiger degenerativer Veränderung im Gehirn. Bianchi fand bei einer Sektion nebenluetischen Veränderungen der Nieren, der Nebennieren und der Leber ein Gummi in der Hypophyse, Stroebe neben einer Lues hepatitis und Gummien des Schädels und der Pia mater des einen Parietallappens Gummata in der Hypophyse. Simmonds fand bei einem Mann, der sich mit 78 Jahren syphilitisch infiziert hatte, bereits 4 Monate nach der Infektion (er starb bald nach dem Ausbruch eines makulopapulösen Exanthems) neben Lungengummata ein Gummi der Hypophyse, welches fast den ganzen Vorderlappen einnahm. Ebenderselbe Simmonds hat durch systematische Untersuchungen 1914 festgestellt, daß Erkrankungen der Hypophyse bei kongenitaler Lues verhältnismäßig häufige Vorkommnisse sind. Er fand bei Lues congenita in der Hypophyse Nekrosen, Gummien und entzündliche Infiltrationen, und zwar nicht weniger als 5 mal unter 12 untersuchten Fällen. Übrigens hatte M. B. Schmidt schon vorher ebenfalls Nekrosen in der Hypophyse bei kongenital Luetischen gefunden. Daß Paris und Sabaréanu in der Hypophyse von kongenital-luetischen Kindern Spirochäten fanden, ist bei der

allgemeinen Dispersion der Spirochäten bei solchen Neugeborenen nicht auffallend.

Auf die Hypophyse hat sich erstens als auf einen Teil des großen Themas „innere Sekretion“ und zweitens als auf einen chirurgisch angreifbaren Körperteil das Interesse der Ärzte in den letzten 10 Jahren mit besonderem Nachdruck gelenkt. Jetzt hoffe ich zeigen zu können, daß auch die Aufmerksamkeit der Syphilidologen und Neurologen sich auf die Klinik dieses Organs mehr als bisher zu richten haben wird; bis jetzt ist das noch nicht in genügendem Maße geschehen. Wir finden zwar schon vor 30 Jahren bei Fournier die Bemerkung, daß zuweilen Infantilismus ein Zeichen von kongenitaler Lues sei. Wir finden dann in zusammenfassenden Arbeiten von Falta, Peritz, Josefson in Stockholm die Lues erwähnt als unter den ätiologischen Momenten von Hypophysis-Symptomen rangierend, aber eine größere Kasuistik findet sich in Europa nirgends. Goldstein sowie Weygandt erwähnen Hypophysis-Symptome bei kongenitaler Lues und gewissermaßen als Addition vorkommend bei Paralyse auf kongenitaler Basis. Aber neuerdings haben Castex und Waldorp in Buenos-Aires interessante Fälle veröffentlicht, die als endokrine Erkrankungen und insbesondere auch als Hypophysenerkrankungen bei Lues congenita aufgefaßt werden müssen, und Castex hat an der Hand eines außerordentlich großen und überaus interessanten Materials von „Lues hereditaria tarda“ gezeigt, daß dabei endokrine Störungen und insbesondere Störungen der Funktion der Hypophysis nicht selten vorkommen.

Ich möchte Ihnen heute eine kleine Kasuistik bringen, die zusammengefaßt wird durch hypophysäre Symptome bei Lues congenita. Weit seltener scheint es zu hypophysären Symptomen bei erworbener Lues zu kommen; trotzdem ich seit vielen Jahren eifrig darauf fahnde, habe ich erst zweimal einschlägige Fälle gesehen.

Fall 1: Im Jahre 1917 behandelte ich in Eppendorf einen 51jährigen Mann, der wegen allgemeiner Adynamie sich aufnehmen ließ. Er hatte vor 23 Jahren Syphilis erworben und war damals einmal mit einer systematischen Schmierkur behandelt worden. Seither hatte er von Luessymptomen nichts bemerkt und ist nicht wieder spezifisch behandelt worden (Fig. 1).

Der Mann war blaß und bot hämatologisch das Bild einer einfachen Anämie. Die inneren Organe inklusive Urin waren normal. Er hatte bei der Anämie und Adynamie einen leicht pastös-adipösen Habitus. Alle Kopfhaare, Achselhaare, Schamhaare fehlten; er gab an, daß dieselben im Laufe von einigen Monaten mit Einsetzen der Adynamie ausgegangen

seien. Der Mann hatte eine Polyurie von 5—6 Litern; das Gesichtsfeld zeigte beiderseits eine konzentrische Einengung, der ophthalmoskopische Befund war normal. Die Hoden waren kaum bohngroß, sexuelle Regungen fehlten seit 4 Jahren völlig. Seine Frau war an Aortitis syphilitica im St. Georger Krankenhaus (Mitteilung des Sektionsprotokolls) zugrunde gegangen.

Wa. im Blut + + +, Wa. im Liquor von 0,1—1 ccm + +, Phase I +, Pandy und Weichbrodt 0. Die Hypophyse baute nach Abderhalden (Dr.



Fig. 1.

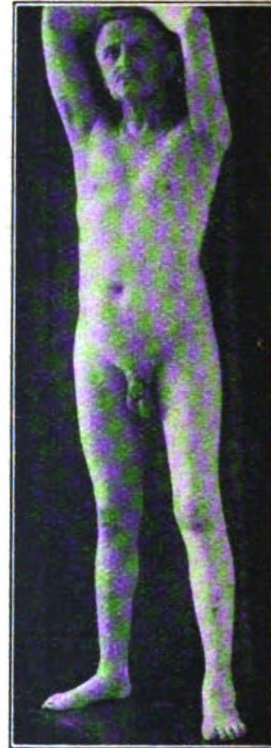


Fig. 2.

Kafka) + + ab; im Röntgenbild fand sich eine Ausweitung der Hypophyse, die jedoch nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden konnte.

Eine Schmierkur beantwortete Pat. mit starker Stomatitis, verlangte vorzeitig seine Entlassung. Ich habe ihn nicht wieder gesehen.

Fall 2: Der 52jährige Mann war zuerst vor 3 Jahren in meiner Beobachtung. Er kam damals wegen einer leichten apoplektiformen, rechtsseitig aufgetretenen Hemiparese. Da eine leichte arteriosklerotische Erkrankung des Zirkulationsapparates nachweisbar war und da negierte, wurde die Diagnose auf arteriosklerotische Apoplexia gestellt. Gebessert wurde er entlassen. 9 Monate später kam er wegen hochgradiger Schwäche, die an Kachexie grenzte und we-

störung. Der Mann sah ganz verändert aus: Im Gegensatz zu der Blässe, Mattigkeit und Hinfälligkeit fand sich eine damit im Kontrast stehende Neigung zu Fettleibigkeit sowohl am Abdomen als auch an den Brüsten (Fig. 2). Die Scham- und Achselhaare fehlten; er gab an, daß sie ihm in den letzten zwei Jahren ausgegangen seien, außerdem sei er seit fast 2 Jahren gänzlich impotent. Es fand sich, daß die Hoden auffallend klein waren, und zwar gab Pat. mit Bestimmtheit an, daß sie früher normal groß gewesen seien. Prof. Wilbrand stellte eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie (Fig. 3) und eine rechtsseitige temporale Opticusatrophie fest. Nochmalige eingehende Examinierung ergab jetzt, daß der Mann vor etwa 20 Jahren syphilitisch infiziert war. Die Wassermann-Reaktion im Blut fand sich stark positiv, und im Liquor war die Globulinreaktion und Lymphocytose stark positiv, während die Wassermann-Reaktion, ausgewertet bis 1 cm, negativ blieb. Die Annahme einer Erkrankung der Hypophyse war ge-

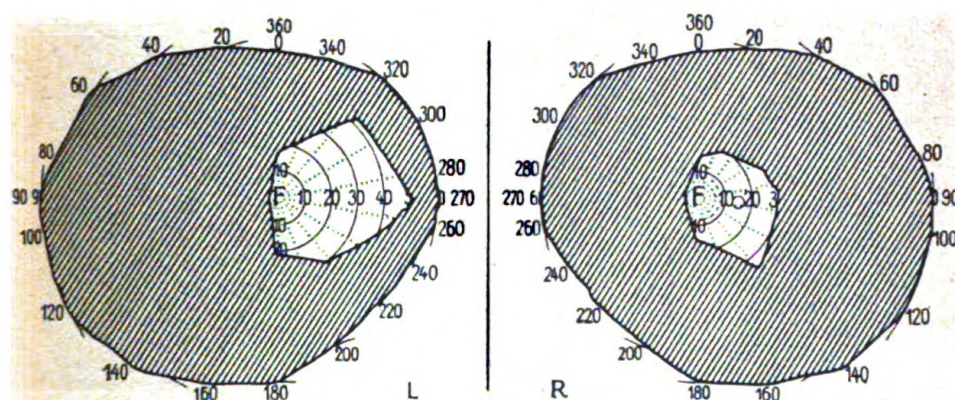


Fig. 3.

geben. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Lorey) zeigte auch in diesem Falle eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, die hintere Wand nicht ganz scharf und in der Mitte des Türkensattels einen nicht starken, aber deutlichen und auf vier verschiedenen Aufnahmen sich immer wieder präsentierenden Schatten. Dr. Kafka (Hamburg-Friedrichsberg) stellte mit der Abderhalden-Methode deutlichen Hypophysenabbau fest.

Die jetzt eingeleitete antisiphilitische Behandlung hat eine wesentliche Besserung des körperlichen und geistigen Befindens des Mannes zuwege gebracht. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Prof. Wilbrand) ergibt jetzt eine deutliche Besserung (Fig. 4).

Jetzt komme ich zu den Fällen von kongenitaler Lues.

Fall 3: Die Tochter eines Tabikers, der mehrere Jahre vor seiner Verheiratung syphilitisch geworden war, war rechtzeitig geboren. Seit m 6. Lebensjahr litt sie an Diabetes insipidus. Vom 7.—12. Lebensjahr d das Wachstum still und dann wuchs Pat. nur noch wenig, danach ickelte sich eine Adipositas.

Bei dem geistig normal entwickelten 17jährigen Mädchen, das klein unternetzt, blaß und ausgesprochen adipös war, waren die inneren

Organe und der somatische Befund am Nervensystem normal. Es bestand eine Polyurie von 5–6 Liter in 24 Stunden. Kein Eiweiß, kein Zucker. Keine Glykämie. Am Nervensystem fanden sich keine somatischen Anomalien. Die Röntgenuntersuchung des Schädels ließ keine Anomalien an der Sella turcica erkennen. Das Blut reagierte auf Wa. positiv, während der Liquor negative Reaktionen zeigte. Die Mutter dieses Mädchens zeigte Anisokorie, reflektorische Pupillenträgheit und reagierte im Blut auf Wassermann positiv. Ein Bruder, selbst nicht syphilitisch infiziert, zeigte die Symptome einer Aortitis syphilitica und war ebenfalls Wa. positiv. Außerdem hatte er beiderseitige Mydriasis und echte reflektorische Pupillenstarre. Er war als Mediziner im Felde gewesen und aus dem Felde wegen „nervösen Herzleidens“ zurückgeschickt. Kein Arzt hatte ihn nach Lues gefragt! Wieder einmal ein Fall, der zwingend hinweist auf die Wichtigkeit der Durchuntersuchung ganzer Familien auf Luessymptome.

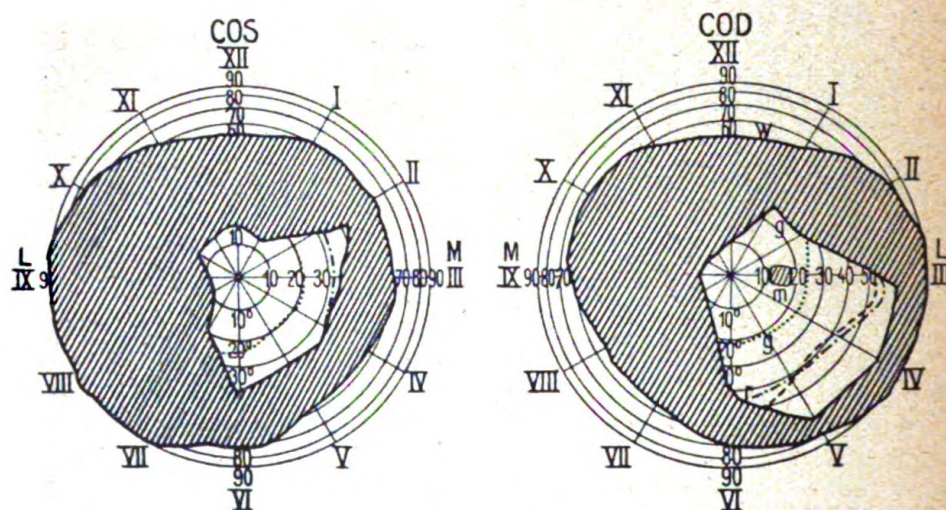


Fig. 4.

Auch der nächste Fall scheint mir überaus bemerkenswert. Bei diesem konnte intra vitam die Diagnose durch die Röntgenuntersuchung gestellt werden und die Sektion machte den Fall vollends einwandfrei.

Fall 4: 38jähriger Mann, keine besondere neuropathische Veranlagung nachweisbar. Mehrere vor ihm geborene Geschwister starben klein, jüngere Geschwister hat er nicht. Er selbst ist weder genital noch extragenital infiziert gewesen, hat überhaupt niemals sexuell verkehrt. Der Vater war, wie mir nachträglich die Mutter mitteilte, vor seiner Ehe syphilitisch gewesen, bei sich selbst hatte die Mutter von Ansteckung nichts bemerkt. Er lief erst im 5. Lebensjahre, blieb außergewöhnlich klein: mit 15 Jahren maß er erst 115 cm, mit 23 Jahren 125 cm; er kam erst im 10. Lebensjahre zur Schule, das Lernen fiel ihm außerordentlich schwer; er kam nur in die tritt-vorletzte Klasse der Schule. Nach dem Verlassen der Schule trat er bei einer Liliputanertruppe ein, in der er als Sopransänger fungierte.

Im 28. Jahr fing er plötzlich an zu wachsen, besonders zeigten die Beine ein schnelles Längenwachstum. Er hat in den letzten Jahren mit Gelegenheitsarbeiten begonnen, konnte aber niemals etwas Wesentliches leisten wegen allgemeiner körperlicher Schwäche und wegen geistiger Insuffizienz.

Das Bild (Fig. 5) zeigt einen schwächlichen mageren Menschen, der im wesentlichen einen eunuchoiden Hochwuchs zeigt. Am Rumpf best-ht femininer Habitus; abgesehen vom Haupthaar fehlt jede Behaarung am Körper, die Genitalien sind exquisit infantil, die Stimme hat kindlichen Habitus. Der psychische Habitus ist etwa auf der Stufe eines 12jährigen Kindes stehen geblieben. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt eine chronische Tuberkulose beider Spitzen, die Herzaktion ist frequent und etwas schwach, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Fehlen von motorischen, sensiblen und Reflexanomalien, die Pupillen sind normal, ebenfalls der Augenhintergrund, das Gesichtsfeld normal. Es bestand hochgradige Polyurie (Patient ließ 6—8 Liter Urin pro Tag).

Die Diagnose einer Störung der Funktion der Hypophyse war zweifellos. Das Röntgenbild zeigte eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, und in der Mitte des Türkensattels zeigte sich ein großer derber Schatten. Die Röntgenuntersuchung der Epiphyse der Hände und Füße zeigte Persistenz der Epiphysenfugen.

Die Diagnose wurde auf eine chronische Erkrankung der Hypophyse gestellt, wahrscheinlich ein Tumor anatomisch benignen Beschaffenheit mit Verkalkung und Verknöcherung.

Der Patient ging an einer sich schnell entwickelnden tuberkulösen Perikarditis zugrunde.

Die Sektion ergab neben einer chronischen Spitzentuberkulose und einer obliterierenden tuberkulösen Perikarditis einen großen Tumor der Hypophyse (Fig. 6), der den ganzen Türkensattel ausfüllte und der sich auf dem Durchschnitt (Fig. 7) als ein verkalktes Gummi erwies. Von der Pars posterior und Pars intermedia war nichts nachgeblieben und von der Pars anterior nur ein ganz kleiner Rest. Der Hoden zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung das Verhalten eines Hodens eines Neugeborenen, die Nebennieren ließen keine wesentlichen Anomalien erkennen.

Schilddrüse zeigte keinen sicher als abnorm zu deutenden Befund.
Kehlkopf zeigte Fehlen von Verknöcherung.

Wir sehen hier den Typus des physischen und psychischen Infantilismus, der zugleich Symptome des eunuchoiden Hochwuchses trägt. Allgemeinsymptome eines Hirntumors hatten hier ganz gefehlt, Nachbarschafts-

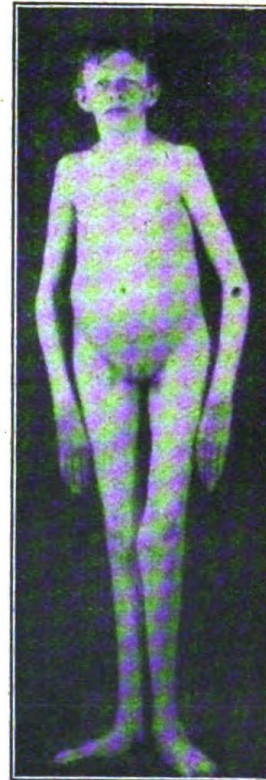


Fig. 5.

symptome seitens des Chiasmus und der Augenmuskelnerven hatten ebenfalls gefehlt. Es erklärt sich dies leicht aus der Tatsache, daß es sich nicht um einen wachsenden Tumor handelte, sondern um einen zum Stillstand gekommenen Prozeß. Die Polyurie ließ sich in diesem Falle durchaus mit der Simmondschen Auffassung erklären, da vom nervösen Anteil nichts mehr vorhanden war, d. h. auch in diesem Falle muß man die Polyurie als ein Ausfallssymptom, d. h. als die Folge einer Aufhebung der Hemmung der Diurese betrachten. Ferner ist hervorzuheben, daß das Zwergtum sich erklärt aus der Schädigung der drüsigen Teile des Organs, während man andererseits annehmen kann, daß die restierenden Teile im Vorderlappen das im 28. Lebensjahre einsetzende Schnellwachstum veranlassen konnten.

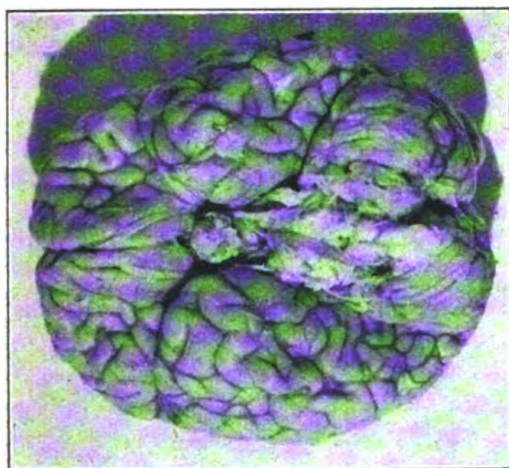


Fig. 6.



Fig. 7.

Der Dysgenitalismus mit Hoden vom Habitus des Neugeborenen, das Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere, Fehlen der Scham-, Bart- und Achselhaare, sowie kindlicher Habitus des Kehlkopfes erklärt sich selbstverständlich durch den Ausfall der Pars nervosa.

In diesem Falle konnte auf Grund unserer allgemeinen Kenntnis über die Funktion der Hypophyse die Diagnose auch ohne die Röntgenuntersuchung mit Sicherheit gestellt werden. Immerhin war das klare schöne Röntgenbild eine willkommene Bestätigung unserer diagnostischen Auffassung des Falles.

Ins Kapitel der Dystrophia adiposo-genitalis schlagen wir nächsten 3 Fälle.

Fall 5: Ich zeige Ihnen das Bild eines 17jährigen Jünglings, der von luetischen Eltern stammte, und zwar war er doppelt belastet, insofern

als der Vater vor der Ehe sich syphilitisch infiziert hatte und auch die Mutter bereits vor der Ehe syphilitisch infiziert war. Vor seiner Geburt hatte die Mutter einmal abortiert und einmal vorzeitig ein lebensschwaches Kind geboren. Der Knabe hatte sich körperlich gut entwickelt, war aber geistig zurückgeblieben in Form von nervöser Reizbarkeit, Unbelehrbarkeit und perversen Trieben; deswegen wurde er mir vorgeführt. Ich fand bei ihm Andeutung von Habitus femininus, allgemeine Adipositas, Fehlen jeglicher primären und sekundären Geschlechtsbehaarung, und ausgesprochen infantiles Genitale. Die Diurese war normal. Keine Glykosurie, keine



Fig. 8.



Fig. 9.

Glykämie. Keine Augensymptome. Im Röntgenbild die Sella turcica normal. Intellektuell keine nennenswerten Anomalien. Wa.-Reaktion im Blut positiv, im Liquor spinalis positiv von 0,4 an. Lymphocytose und Phase I schwach positiv. Bei den Eltern waren objektiv Luesstigmata nicht mehr nachweisbar.

Fall 6: Noch ausgesprochener war der Fall bei einem anderen 17jährigen. Der Vater war vor seiner Verheiratung syphilitisch infiziert. Das erste Kind der Ehe war immer schwächlich und zart gewesen und starb nach 1 1/2 Jahren. Das zweite Kind kam mit 7 Monaten zur Welt und starb nach 1 1/2 Jahren an „Nervenzuckungen“. Das 3. Kind, unser Patient, kam rechtzeitig zur Welt, war von klein an nervös und hat in der Schule schlecht gelernt

und wurde oft bestraft wegen moralischer Defekte. Von der Realschule kam er in die Volksschule, konnte aber auch hier nicht mitkommen. Seit einem Jahr wurde seine Vergeßlichkeit auffallend und außerdem fing er an zu lügen, Unterschlagungen zu machen und zu stehlen. Der Mutter war seit einem Jahr aufgefallen, daß er sehr fett wurde. Ich fand eine auffallende Obesitas, einen Habitus femininus, kindliches Verhalten der Genitalien, Fehlen von Behaarung des Genitals und der Achselgegend, im übrigen keine Anomalien, speziell nicht an den Augen, und keine Polyurie oder Glykosurie. Das Röntgenbild war durchaus normal. Auch während des Auf-

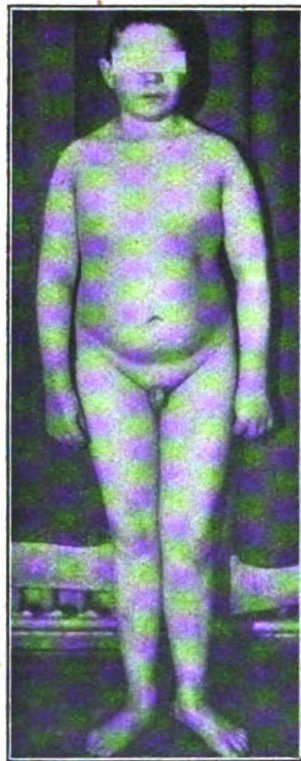


Fig. 10.

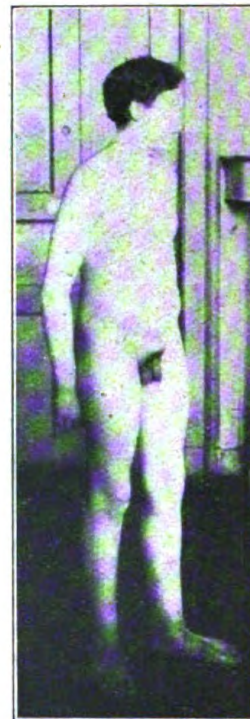


Fig. 11.

enthaltes im Krankenhaus machte er oft Versuche zu schwindeln, zu lügen und Heimlichkeiten aller Art zu treiben. Im übrigen fanden sich keine größeren Entwicklungsdefekte. Die Wa.-R. war im Blut schwach positiv, im Liquor fand sich eine geringe Vermehrung des Zellgehaltes, schwache Globulinreaktion bei negativer Wassermannreaktion. Bei den Eltern fand sich objektiv nichts mehr von Syphilis.

Ein weiterer Fall:

Fall 7: Der Vater des 18jährigen Jünglings reagierte im Blut noch positiv, ebenso wie die Mutter, die auf beginnende Aortitis specifica suspekt war. Vor unserem Pat. waren lebensschwache Kinder geboren, er war das erste Kind, das groß geworden war. Schwächlich war auch er gewesen.

Im 8. Lebensjahr wurde er auffallend fett und war in der Schule geistig langsam und träge. Es findet sich jetzt bei ihm eine Adipositas, Infantilis-
mus der Genitalien, auf geistigem Gebiete eine ausgesprochene Debilität,
von weiteren Hypophysensymptomen nur eine mäßige Polyurie (4—5 Liter
pro die). Wassermannreaktion im Blut war negativ, im Liquor auch
negativ.

Fall 8: Der nächste Fall liegt etwas anders. 19jähriger Jüngling.
Ebenfalls bei beiden Eltern Lues. Der Vater hat Anisokorie, lichtstarre
Pupillen und Fehlen der Achillesreflexe. Die Mutter
reagiert im Blut positiv. Er selbst hatte Kinder-
krankheiten, im 3. und 4. Lebensjahr hatte er
einige Male Konvulsionen, über deren Natur jetzt
nichts mehr festzustellen ist. Im 8. Lebensjahr wurde
das Kind fett. Auch hier zeigten sich moralische
Defekte; er stahl und log und war durch Strafen
nicht zu bessern. In der Schule versagte er. Der
Befund zeigt eine leichte Adipositas mit Habitus
femininus; normale Genitalien mit leichter Achsel-
behaarung. Wa. im Blut negativ, im Liquor positiv
bei 0,6 ccm; Globulinreaktion schwach +; starker
Abbau der Hypophyse (Dr. Kafka).

In diesen 4 Fällen sehen wir also das Bild der
Dystrophia adiposogenitalis mit und ohne intellek-
tuelle und psychische Defekte, mit und ohne
positive Reaktionen im Blut und im Liquor. In
der Aszendenz waren unter 4 Fällen zweimal
noch Luessymptome nachweisbar. In drei Fällen
hatten die Geschwister nachweislich unter den
Zeichen schwerer kongenitaler Luesbelastung ge-
standen. Neben der Dystrophia adiposogenitalis
und neben den intellektuellen und moralischen
Defekten befindet sich als weiteres Hypophysen-
symptom Polyurie, andere Hypophysensymptome fehlen, einmal war
Hypophysenabbau nachweisbar.

Fall 9: Es handelt sich bei einem 16jährigen Jüngling, dessen Vater
Aortitis luica hat mit positiver Blut-Wa.-R., und dessen Mutter auch
im Blut auf Wa. positiv reagiert, nicht um ausgesprochene Adipositas,
wohl aber um Infantilismus des Genitals, leichte Imbezillität mit patho-
logischem Jähzorn, Andeutung von Habitus femininus. An der Aorta
findet sich ein kurzes diastolisches Geräusch mit Verbreiterung des linken
Ventrikels und röntgenologisch nachweisbarer Verbreiterung des Aorten-
bandes. Auch hier eine Polyurie von 4—5—6 Liter pro die. Die Wasser-
mannreaktion im Blut ist positiv, der Liquor reagiert in jeder Beziehung
negativ.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 74.



Fig. 12.

Die 3 nächsten Fälle sind dadurch besonders interessant, das es Fälle von Lues congenita in dritter Generation sind.

Fall 10: Ich zeige hier das Bild eines 17jährigen Jünglings. Der Großvater hatte sich im Berufe eine digitale syphilitische Infektion zugezogen; die Affektion wurde für ein Panaritium gehalten, die Diagnose auf Lues wurde erst gestellt, als das erste Kind der ein Jahr später eingegangenen Ehe mit Symptomen von Lues zur Welt kam. Die nächsten Kinder kamen ebenfalls mit Zeichen kongenitaler Lues zur Welt, trotzdem zwischen je zwei Graviditäten beide Eltern



Fig. 13.

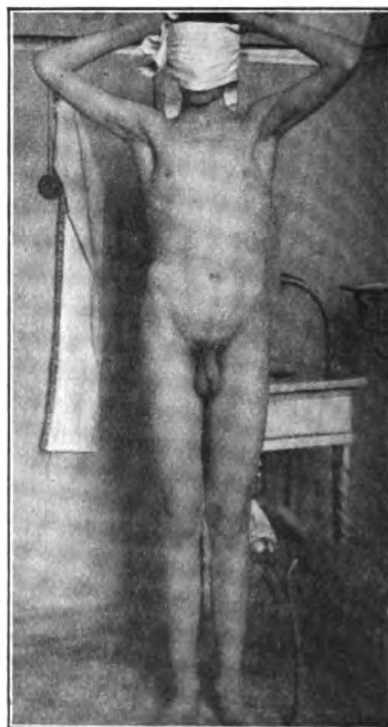


Fig. 14.

Schmierkuren durchmachten. Aber alle Kinder, energisch antisymphilitisch behandelt, wurden groß und blieben gesund. Der Sohn des ersten Kindes (Tochter) ist unser Pat. Seine Mutter, mit einem nicht syphilitisch gewesenen Mann verheiratet, ist heute objektiv körperlich und geistig völlig gesund, eine sehr leistungsfähige Frau, hat noch heute exquisit positiven Wassermann im Blut. Der Knabe wurde rechtzeitig geboren, machte keine nennenswerten Krankheiten durch, zeigte auch keine manifesten Anzeichen von Syphilis. Seit den Kinderjahren bestand Polyurie, außerdem Enuresis nocturna. Wegen des letzteren Leidens wurde ich konsultiert. Mir fiel auf der Infantilismus des Genitals, eine leichte Adiposität (Abdomen, Mammae), Fehlen jeglicher Geschlechtsbehaarung,

Habitus femininus (Fig. 13), kindliche Stimme und eine Polyurie von 4 Liter, zeitweilig bis zu 7 Liter. Ich war dann in der Lage, die eben genannte Anamnese zu erheben. Das Blut reagierte Wa. + + +, der Liquor wurde nicht untersucht. Es wurde eine symptomatische energische Schmierkur in Kombination mit Verabreichung von Hypophysentabletten eingeleitet, und der Erfolg war geradezu verblüffend. Der Erfolg trat schon nach 5 Monaten ein.

Das nächste Bild (Fig. 14) zeigt Ihnen denselben Jüngling nach Abschluß der Behandlung. Sie sehen, daß die normale Jünglingsschlankheit jetzt vorhanden ist und daß das Genitale normal entwickelt ist. Auch die Stimme hatte mutiert. Die Polyurie ist wesentlich vermindert, die Urinmenge übersteigt nur selten 3 Liter pro Tag. Ich habe den jungen Mann jetzt in 4 Jahren weiter beobachtet, die Heilung hat Stand gehalten, nachdem ich vor 3 Jahren eine erneute spezifische Kur eingeleitet hatte.

Besonders hervorzuheben ist in diesem Fall noch, daß von seinen 4 Geschwistern drei positive Reaktion im Blut zeigen. Zwei von diesen Geschwistern zeigen gar keine Stigmata von Lues, während ein jüngerer Bruder, wenig begabt, sonst geistig normal und im Körperwachstum etwas zurückgeblieben, isolierte reflektorische Pupillenstarre zeigt. — Die Lumbalpunktion wurde in diesem Fall nicht gemacht.

Fall 11: Bei einem 5jährigen Kinde fand ich eine abnorme Obesitas, ebenfalls mit Polyurie verbunden. Die weitere Beforschung ergab, daß die Mutter als Kind eine spezifische Iritis durchgemacht hatte und jetzt eine Anisokorie mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre bot. Vor der Geburt dieses Knaben hatte sie 6 Fehlgeburten gehabt. Ihre Mutter, ebenfalls von mir untersucht, hatte eine Aortitis luica und gab an, vor der Geburt ihrer Tochter von ihrem Mann infiziert worden zu sein.

In dem dritten Fall von Lues congenita in dritter Generation war es nur ein Zufall, der mir die Erkennung des Falles ermöglichte.

Fall 12: Ein junges Mädchen aus besten Kreisen litt seit langen Jahren an hartnäckigen diffusen neuralgischen Schmerzen im Kopf und im Rücken. Sie war rechtzeitig geboren und entwickelte sich körperlich zunächst leidlich. Dann blieb sie in der körperlichen Entwicklung etwas zurück und war geistig in ihrer Auffassung langsam. Sie war erst spät menstruiert (17 Jahre) und wurde auffallend fett. Wegen der hartnäckigen Schmerzen wurde sie mir vorgeführt. Ich fand ebenfalls das Bild einer ausgesprochenen Adipositas, eine Andeutung von myxödematösem Habitus des Gesichts, Langsamkeit der körperlichen Bewegungen und Fehlen geistiger Regsamkeit bei normaler Intelligenz, leichte Polyurie (etwa 3 Liter pro Tag), keine okulären Symptome. Das Röntgenbild der Sella turcica war normal. Keine Glykosurie, keine Glykämie. Die inneren Organe normal. Der Vater, den ich genau gekannt hatte, war von jeher nervös und adynamisch gewesen. Er hatte bestimmt keine Syphilis akquiriert und war einer nicht sehr ausgedehnten Pneumonie mit etwa 40 Jahren durch Widerstandsunfähigkeit zum Opfer gefallen. (Bekanntlich haben kongenital-luetische Individuen nicht selten eine abnorme

Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten.) Zwei ältere Brüder sind, abgesehen von allgemein nervösem Habitus, normal. Alle Behandlungsmethoden im Eppendorfer Krankenhaus (innerlich Jodothylin- und Hypophysin-Verabreichung) halfen in diesem Falle nicht, ebenso wie früher alle möglichen Kuren in Hamburg und außerhalb Hamburgs nicht angeschlagen hatten. Da erfuhr ich in meiner Sprechstunde zufällig von einem früheren Prokuristen des Vaters, daß dieser, also der Großvater unserer Patientin, vor seiner Verheiratung eine sichere Lues gehabt und Schmierkuren durchgemacht hatte. Der Vater unserer Pat.



Fig. 15.



Fig. 16.

war das einzige Kind der Ehe gewesen. Von eventuellen Aborten aus der Ehe des Großvaters war nichts mehr zu eruieren.

Ich leitete jetzt — trotz negativer Blut- und Liquorreaktionen — eine systematische Schmierkur mit gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali ein, und während 10 Jahre hindurch sämtliche symptomatischen und roborierenden Kuren ohne jeden Einfluß gewesen waren, wirkte diese spezifische Behandlung jetzt überraschend günstig. Nach 4 Wochen fügte ich noch eine Zittmann-Kur hinzu. Die Kranke ward frei von ihren Beschwerden, verlor an Gewicht 15 Pfund (ohne irgendwelche Entfettungsmaßnahmen), bekam einen frischen und freien Gesichtsausdruck, wurde geistig regsamer. Von einem Aufenthalt im Gebirge hat sie mir das Anhalten ihrer sehr beglückenden Gesundheit bestätigt. Jetzt, nach

1 Jahr, ist sie völlig gesund, äußerlich ganz normal; auch die Polyurie ist verschwunden.

In zwei weiteren Fällen handelt es sich um sogenannten Infantilismus.

Fall 13: Die 18jährige Patientin war rechtzeitig geboren und wog bei der Geburt etwa 7 Pfund. Sie hatte sich in den ersten Jahren körperlich und geistig normal entwickelt, vom 3. Lebensjahr an blieb sie in der Entwicklung zurück. In der Schule kam sie nur bis zur 3. Klasse. Zwei jüngere Geschwister litten an Rachitis. Ihre 7 jüngeren Geschwister sind mittelgroß, jedenfalls nicht abnorm klein. Der Vater war mehrere Jahre vor seiner Ehe syphilitisch und hat mehrere Kuren durchgemacht. Unsere Patientin selbst war niemals ernstlich krank, kommt jetzt ins Krankenhaus wegen allgemeiner Schwächestände. Sie ist zwerghaft klein und bietet infantilen Habitus des Körpers (Fig. 15 u. 16); im übrigen fand ich keine Anomalien an den Knochen. Die inneren Organe waren normal. Die Wa.-R. im Blut war ++, der Liquor reagierte normal. Zeichen von Lues fanden sich nicht. Die Sella turcica ist im Röntgenbild normal, die Röntgendurchleuchtung der Knochen zeigt allgemeine Wachstumsstörungen sämtlicher Knochen (Zwergwuchs) (Dr. Lorey). Symptome von Chondrodystrophie und Rachitis fanden sich nicht. Es bestand eine Polyurie von 3–4 Litern, zeitweilig Glykosurie unabhängig von der Nahrungsaufnahme, im übrigen war der Urin normal. Auf geistigem Gebiete besteht ein ausgesprochener Infantilismus; die Genitalien sind exquisit infantil; keine Menses; Fehlen jeglicher sekundärer Geschlechtsmerkmale. Blut-Wassermann negativ, ebenso alle Liquorreaktionen.



Fig. 17.

Fall 14: Auch in dem nächsten Fall handelt es sich um einen Infantilismus bei einem 16jährigen Jüngling, dessen Vater vor der Ehe syphilitisch infiziert war. Beide Eltern sind noch heute Wa. ++, ohne sonstige Stigmata von Lues zu bieten. Er ist das einzige Kind der Ehe, vorher waren zwei Aborte da. Er hat die Schule nur bis zur 3. Klasse durchgemacht, konnte dann nicht mehr mit; körperlich war er immer etwas zart, im übrigen nicht krank. Seit 2 Jahren leidet er an epileptischen Anfällen, die ohne nachweisliche Ursache auftraten. Auch hier infantiler Habitus auf körperlichem und geistigem Gebiet (Fig. 17), insbesondere auch Infantilismus des Genitals, Fehlen sekundärer Geschlechtsmerkmale, die Stimme noch exquisit

kindlich. Die Wa.-R. +++ im Blut; der Liquor ist negativ. Die Sehschärfe ist beiderseits $\frac{6}{12}$ bei normalem ophthalmologischem Befund; es findet sich beiderseits erhebliche konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, ohne Skotome (Prof. Wilbrand). Die Blutuntersuchung nach Abderhalden ergibt: Für Hoden, Hypophyse und Thyreoidea gleichmäßig Abbau 2—3 (Dr. Kafka). Keine Polyurie, keine Glykosurie und Glykämie. Im Röntgenbild ist die Sella turcica normal.

Unter Infantilismus verstehen wir bekanntlich, daß die charakteristischen Züge der Kindheit auch jenseits des Alters der Pubertät erhalten bleiben; nämlich: verhältnismäßige Größe des Kopfes, Kleinheit der Taille, Länge der Extremitäten, kindliche Stimme, kindlicher Habitus der Genitalien, Weichheit der Haut, Unvollkommenheit der Ossifikation und kindliche Psyche. Peritz bezeichnet mit Infantilismus alles, wo einzelne Züge der Kindheit persistieren, und zwar als Folge von Hypoorchismus oder Hypoovariumismus. Falta begreift den Infantilismus als den Infantilismus der endokrinen Drüsen. Josefson schuldigt hauptsächlich die Thyreoidea an. Chauvet wieder brachte 1914 Beispiele für die hypophysäre Form des Infantilismus. Krabbe wies in 3 Fällen nach, daß eine Erkrankung der Hypophyse oder der Thyreoidea in solchen Fällen nicht vorliegen muß, während er in seinem 4. Fall als Grundlage des Krankheitsbildes eine Funktionsstörung der Hypophyse annimmt. Während Falta physischen und psychischen Infantilismus verlangt, verlangt Chauvet nur physischen, dem sich der psychische Infantilismus zugesellen könne, nicht aber müsse. Man darf wohl annehmen, daß es auch beim Infantilismus imperfekte Formen gibt, in denen nicht alle die oben genannten Zeichen vorhanden sind. Jedenfalls aber darf man Krabbe darin beistimmen, daß Züge von Hemmung des Wachstums, verbunden mit solchen der genitalen Entwicklung bei allen Fällen von echtem Infantilismus zu fordern sind, aber man hat rachitischen und chondrodystrophischen Zwergwuchs streng auszuschließen. In meinen Fällen konnte ich ätiologisch ausschließen Infektion, Trauma, Tuberkulose, Heredität, Tumor. Es ist erwiesen, daß der Infantilismus zustande kommen kann einerseits durch eine Erkrankung der Thyreoidea und der Hypophyse allein, sowie durch eine pluri-glanduläre Insuffizienz andererseits, daß er nicht zustande kommen kann durch eine Erkrankung der Testikel, der Ovarien, der Para-Thyreoidea oder des Pankreas allein. In meinen Fällen konnte eine polyglanduläre Erkrankung ausgeschlossen werden, denn es fehlten Zeichen von Erkrankung der Para-Thyreoidea (Tetanie), von abnormen

Pigmentationen (Nebennieren), von Glykosurie, Sklerodaktylie, Achylie, Atrypsie und Hyperglykämie.

Da in meinen 2 Fällen sonstige Ursachen fehlten und in beiden Fällen die Anamnese sowie der Blutbefund auf Lues hinwies, haben wir ein Recht, in der Syphilis die Ursache der Funktionsstörung der Hypophyse zu sehen.

Man ersieht somit, daß bei einem größeren Material von Lues des Nervensystems in Krankenhaus- und Privatpraxis diese Fälle von Lues congenita mit Syndromen der Hypophysenerkrankung keineswegs ganz selten sind. Auch meine Fälle zeigen, daß man die Anamnese genau erheben muß, denn keiner meiner Fälle wies äußerlich sichere Stigmata von Lues auf: Untersuchung der Aszendenz, der Geschwister mit Einbeziehung der Wa. R. ist nötig, wenn man die Fälle richtig erkennen will. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß es sich 3 mal um Lues congenita in dritter Generation handelte. Auch diese Fälle von Lues congenita in dritter Generation sind für den aufmerksamen Beobachter und Untersucher nicht so selten wie man a priori glauben sollte, aber auch hier heißt es: Der Schatz ist da, grabt nur danach. Ich meine, daß bei systematischer Untersuchung der Kinder der Deszendenten von Tabikern und Paralytikern sich interessante Befunde herausstellen würden.

In 3 Fällen von Lues congenita war der Erfolg der spezifischen Therapie ein guter, und zwar einmal die Kombination der spezifischen antisypilitischen Kur mit der spezifischen Organbehandlung.

Neben ganz ausgesprochenen Fällen sehen wir auch frustrane Fälle. Das ist ja bei allen Krankheiten so, ich erinnere in diesem Kreise nur an die frustranen Fälle von Tabes, multipler Sklerose, von Syringomyelie und auf dem Gebiete der Neurosen an den Morbus Basedowii. Also auch gerade die frustranen Formen des hypophysären Syndroms sollen uns auf die Luesätiologie fahnden lassen.

Neben den reinen, d. h. nur auf die Hypophyse zu beziehenden Symptomen gibt es offenbar auch Fälle von polyglandulärer Insuffizienz, das zeigen Ihnen ebenfalls einige meiner Fälle und das zeigen auch die schönen Fälle von Castex und Waldorp. Castex verfügt in Buenos Aires über ein verblüffend großes Material von Lues hereditaria tarda, das er in einem zusammenfassenden vortrefflichen Werk bearbeitet hat. Die Fälle von polyglandulärer Insuffizienz spielen dabei eine große Rolle.

Daß mehrere meiner Fälle im Liquor spinalis und einige auch im Blut negativ reagierten, überrascht den Kenner keineswegs; meine Erfahrungen darüber habe ich in der letzten Auflage von „Syphilis und Nervensystem“ niedergelegt.

Was pathologisch-anatomisch den Fällen zugrunde liegt, das haben die Untersuchungen von Simmonds bei kongenital Luetischen und die von Simmonds und den eingangs Ihnen genannten Autoren bei erworbener Lues gezeigt. Einen Befund von Simmonds, makroskopisch und mikroskopisch ein Gummi zeigend, das erste Bild von einer erworbenen, das zweite Bild von einer kongenitalen Lues stammend, füge

ich hier bei (Fig. 18 und 19). Hinzuzufügen ist, daß ein Hydrocephalus, ein wie Sie wissen gerade bei kongenitaler Lues häufiger Befund, die Funktion der Hypophyse auf verschiedenen Wegen stören kann. Da ein Hydrocephalus sich aber auf jeder entzündlichen Basis entwickeln kann, ist hierdurch eine differentialdiagnostische Schwierigkeit gegeben: die Anamnese muß besonders sorgfältig erhoben werden in bezug auf etwaige frühere Encephalitis, Meningitis usw.

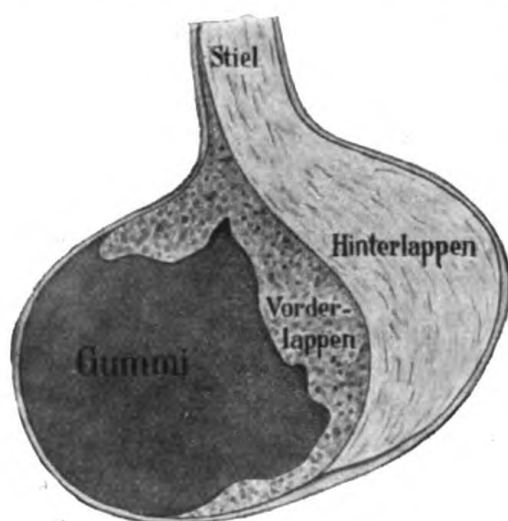


Fig. 18.

Von der Art der syphilitischen Erkrankung hängt es natürlich ab, ob die spezifische antisyphilitische Therapie noch helfen kann; hier gilt dasselbe wie für alle syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems. Meine Fälle zeigen ja auch, daß die Therapie in einzelnen Fällen Erfolg hat, in anderen versagt. Keineswegs können wir mit Sicherheit die Erkrankung in der Hypophyse selbst lokalisieren; wir können nur sagen, daß es auffallend ist, daß Symptome von Akromegalie, also auf eine Störung des drüsigen Anteils der Hypophyse deutende Symptome, bei meinen Fällen fehlen. Auch in der Literatur sind die Fälle von Akromegalie auf der Basis einer Lues sehr selten¹⁾. Einen schönen Fall beschrieb Mingazzini 1920: Eine 27jährige Frau, die seit Jahren an

1) Siehe übrigens die folgende Diskussion.

exquisit nächtlichen Kopfschmerzen litt, bekam die Symptome einer Akromegalie, dazu gesellten sich eine linksseitige partielle Okulomotoriusparese und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung des Sehvermögens bei Abblassung der temporalen Papillenhälfte linksseitig. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Ausbuchtung der Sella und Arrosion der Processus clinoidei. Die Wa.R. im Blut war positiv. Alle Beschwerden bildeten sich zurück nach einer Quecksilberkur. Mingazzini glaubt mit Recht, daß die nach der Literatur zu beurteilende große Seltenheit der Fälle vielleicht auch abhinge von dem Umstand, daß die Aufmerksamkeit der Untersucher auf akromegalische Symptome bei Lues sich bisher nicht gerichtet habe. Aus der Literatur bringt Mingazzini noch einige Fälle bei. Der 1. Fall ist der von Wersiloff, bei dem es sich um eine akromegalische Frau mit Stauungspapille, Hemianopsia bitemporalis, Exophthalmus, Kopfschmerz und Apathie handelte, welche Symptome

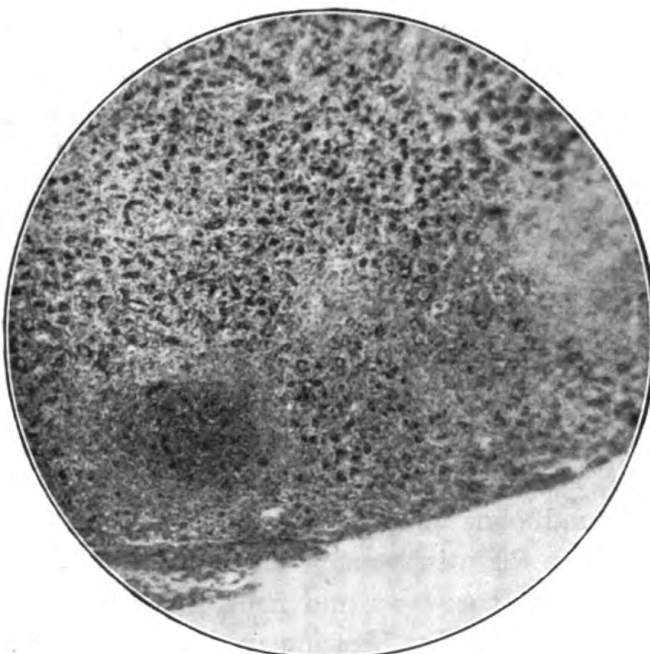


Fig. 19.

nach einer intensiven Jodkur sich zurückbildeten. Der Vater der Kranken war Tabiker, der Mann Luetiker. In einem Fall von Uthy handelte es sich um einen Syphilitiker mit akromegalischen Symptomen und positivem Blut-Wa. Die Röntgenuntersuchung stellte eine Veränderung der Sella fest, und eine spezifische Behandlung mit Quecksilber und Jod brachte bedeutende Besserung. Schlesinger beschrieb einen Akromegaliker mit vollständiger Lähmung des Nervus III links, ausgeprägter Hemianopsia bitemporalis und Kopfschmerz. Die Akromegalie blieb, die anderen Symptome wichen einer antiluetischen Kur vollständig, ebenso verschwanden bitemporale Hemianopsie und Augenmuskellähmungen bei einem Akromegaliker unter einer Quecksilberkur.

In einem Fall von Castex und Waldorp handelt es sich ebenfalls um akromegale Symptome bei einem Fall von Lues congenita mit polyglandulärer Insuffizienz.

Ich selbst sah noch keinen Fall von Akromegalie auf syphilitischer Basis.

Ich hatte Gelegenheit, in Helsingfors eine mündliche Mitteilung des dortigen inneren Klinikers Talqvist zu erhalten, daß er einen Fall von durch Lues bedingter Akromegalie gesehen hätte. Der Fall ist noch nicht veröffentlicht.

Wenn es auch nahe liegt, die Symptome meiner Fälle auf den nervösen Anteil des Organs, die Neurohypophyse zu beziehen, so zeigen andererseits die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde nach dieser Richtung keine besondere Bevorzugung. In meinem Fall 4 erlaubte der anatomische Befund die Symptome restlos zu erklären; ob das immer oder öfter der Fall sein wird, müssen erst weitere anatomische Erfahrungen lehren.

Wir können jedenfalls heute schon an Hand von klinischen und anatomischen Erfahrungen sprechen von einer hypophysären Form der erworbenen und besonders der kongenitalen Lues.

Es bleibt abzuwarten, ob es auch eine epiphysäre Form der Lues gibt, an und für sich ist das zu erwarten. Fälle von Pubertas praecox mit und ohne prämatüre Synostosen sind (zitiert bei Krabbe) von Linser, Hudovernig und Popowitz, von Murath, Levy, B. Wolf, Josefson und neuerdings von Knud Krabbe mitgeteilt worden. Die Kombination von Pubertas praecox und prämaturen Synostosen differenziert solche Fälle von den primären chondrodystrophischen und thyreogenen und den hypophysären Zwergen. Krabbe nimmt für solche Fälle ein Hormon an, welches nach der Entwicklung der Pubertät das Körperwachstum hindert und nimmt für einige Fälle an, daß sie von einer Dysfunktion der Pubertätsdrüsen abhängen, die in einem genetischen Zusammenhang mit den prämaturen Synostosen steht. Neben einer Dysfunktion der Epiphyse kommt für solche Fälle auch eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen in Betracht.

Jedenfalls ist das Kapitel des Verhältnisses der Lues zur Insuffizienz der Drüsen mit innerer Sekretion noch weiter auszubauen. Die Aufgabe erscheint mir, wie auch die Arbeiten von Castex zeigen, keineswegs undankbar zu sein.

Literatur.

- Bianchi, G., Contributo allo studio della sifilide dell' ipofisi. *Rivista medica scienze med.* 1913, 59. 1.
- Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
- Chauvet, L'infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris 1914.
- Falta, Die Erkrankung der Blutdrüsen. Berlin 1913.
- Krabbe, L'infantilisme. *Nordisk medicinsket Arkiv* Bd. 51.
- Derselbe. Über früh erworbene oder kongenitale Formen der pluriglandulären Insuffizienz. *Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol.* Bd. 55.
- Kuß, Beiträge zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten* Bd. 39.
- Mingazzini, Klinische u. pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 66, Heft 5/6.
- Peritz, Der Infantilismus. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (F. Kraus u. Th. Brugsch).
- Schlesinger, Wiener med. Blätter. Sitzb., 23. Jan. 1895.
- Schwoner, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1897, Bd. 32, S. 202.
- Simmonds, Über syphilit. Erkrankung der Hypophysis, insbes. bei Lues congenita. *Dermatol. Wochenschr.* 1914, Bd. 58.
- Derselbe. Demonstration im Hamburger Ärtzl. Verein 1914.
- Stroebe, Über ein Gumma der Hypophysis.
- Uthy, Gomme du corps pituit. *Arch. de laryngol.* 1913, Bd. 35.
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
- Weigert, Gummiknoten der Hypophysis. *Virchows Archiv* Bd. 65.
- Wersilof, *Neurol. Zentralbl.* (S. 35). Sitzungsbericht, ref. in Wilbrandt-Saenger.
- Westphal, C., Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1863, Bd. 20.
- Weygandt, Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg, Juni 1914.

Nachtrag:

- Goldstein, Kurt, Über Eunuchoiden, über familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* Bd. 53.
- Castex y Waldorp, Lues hereditaria tarda und Endokrine Erkrankungen. *La Presse medica argentina* 1921, Juni.
- Castex, Sifilis hereditaria tardæa. Buenos Aires 1920.
- Castex u. Waldorp, Nummo-fernandini genito-dystrophie peroderma, due to tardy hereditary syphilis. *Medical record* 1920, Dez. 18.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien teilt mit, daß er gleichfalls 2 Fälle akquirierter Lues der Hypophyse gesehen hat, die unter dem Bilde der Dystrophia adiposogenitalis mit auffallendem Zurücktreten der Adiposität verliefen. Dagegen waren die allgemeinen Hirndruckerscheinungen so hervorge-

treten, daß man in dem einen Fall nach Hirsch operierte und erst danach eine Besserung des Visus erzielte. Trotzdem ging der Pat. zugrunde, da jede antiluetische Behandlung versagte; der zweite Fall entzog sich weiterer Beobachtung.

Herr Kurt Mendel-Berlin beobachtete ein Geschwisterpaar (zwei Brüder) mit typischer Dystrophia adiposogenitalis, der eine psychisch normal, der andere stark idiotisch. Anamnestisch nur nachweisbar Blutsverwandtschaft der Eltern. Lues nicht nachzuweisen. M. fragt, ob dem Vortragenden Fälle von familiärer Dystrophia adiposogenitalis bekannt sind.

Herr Goldberg-Breslau berichtet über einen Fall von Akromegalie mit gleichzeitiger Lues cerebri, rechtsseitiger Stauungspapille und rechtsseitiger Facialislähmung. Rückgang aller Erscheinungen unter spezifischer Behandlung bis auf die akromegalen Veränderungen.

Herr L. Mann-Breslau erwähnt den Fall einer 44jährigen Patientin, deren Anamnese auf Lues hinwies (kinderlos, Gatte an Paralyse gestorben), bei der aber die Blut- und Liquorreaktionen negativ ausfielen. Seit 16 Jahren Aufhören der Menses und immer mehr zunehmende, sehr auffällige Fettleibigkeit. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen. Untersuchung ergab typische bitemporale Hemianopsie (von Prof. Uhthoff untersucht), röntgenologisch Erweiterung der Sella turcia. Trotz des negativen Liquorbefundes wurde eine energische spezifische Kur vorgenommen neben Röntgenbestrahlung. Es trat völlige Heilung ein. Der Fall kann also wohl nur als Syphilis der Hypophyse aufgefaßt werden.

Herr Hans Curschmann-Rostock bestätigt, daß akromegale Symptome bei Lues der Hypophyse sicher selten sind. C. beobachtete eine schwere Hypophysenerkrankung (Diabetes insipidus, Akromegalie, Kachexie) bei einem alten Luetiker (Aortitis). Die Hypophysenerkrankung war aber nicht luetisch, sondern Folge einer Thymuskarzinommetastase in der ganzen Hypophyse. Außerdem weist C. auf eine intermittierende Form der anscheinend hypophysären Lues acquisita hin: 1 Jahr nach der Infektion regelmäßige tägliche Anfälle von Polyurie, Priapismus, Schlafsucht, Kopfschmerz, Bradykardie und Sehstörungen. Auf antiluetische Behandlung rasche Heilung; Patient entzog sich weiterer Beobachtung. C. hat weitere derartige Beobachtungen von intermittierender Polyurie, Priapismus und Kopfschmerz (ohne Schlafsucht) bei erworbener Lues noch einige Male, mehr oder weniger ausgeprägt, beobachtet.

Herr Weygandt-Hamburg kennt mehrere Fälle familiärer Lipodystrophie, doch ohne Lues. Bei Paralyse ergibt die Hypophyse keine luische Veränderung, aber öfter zeigen Paralytiker, besonders sub finem vitae, Adiposität, die als hypophysär aufgefaßt werden kann, jedoch bedingt durch Hypophysenschädigung infolge von Hydrocephalus internus. In

einem Fall von Lues in 3. Generation zeigte sich Fettsucht, Minderwuchs, Polydaktylie der Füße und Demenz. Moralische Defekte finden sich öfters bei Lues congenita, doch wohl beeinflusst durch schlechtes Beispiel und minderwertige Erziehung.

Herr Nonne (Schlußwort): Auf den Gasstoffwechsel hat N. nicht geachtet. Zu den anatomischen Veränderungen gehört wohl auch ein durch meningitische usw. Veränderungen bedingter Hydrocephalus. Fälle von familiärem Vorkommen des Hypophysensyndroms bei Lues congenita hat N. nicht beobachtet, weist aber auf Fälle von Kurt Goldstein hin.

7. Herr G. Mingazzini-Rom:

Über die motorische Aphasie¹⁾.

Zweck der vorliegenden Mitteilung ist, auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde den Begriff zu bekräftigen, daß die motorische Aphasie eine beständige und unkompensierbare wird, wenn ein Krankheitsprozeß den oberhalb und vor dem proximalen Ende des linken Lenticularis, d. h. in jener Zone, die man Regio praesupralenticularis nennen kann, verlaufenden Faserkomplex der Art verletzt, daß sämtliche, von dem linken Ende des Genu corp. collosi in den entsprechenden Teil des Putamens laufenden Balkenstrahlungen unterbrochen werden.

Vorliegender Fall, den ich kurz zusammenfasse, bestätigt diese Ansicht.

Es handelt sich um eine Kranke, die, als sie in die Irrenanstalt der Stadt Rom aufgenommen wurde, die Unfähigkeit, viele Worte und den Sinn vieler Sätze zu finden, wie auch paraphasische Fehler (die beim Nachsprechen viel häufiger waren als in der spontanen Sprache) aufwies. Ungefähr zwei Monate später nahm man auch die Symptome einer echten motorischen Aphasie wahr, die unverändert zwei Jahre lang, d. h. bis zum Tode, fortbestand. Die Kranke konnte in der Tat nur unartikulierte Laute wie: ta, ta, tu, tu, aussprechen, bisweilen sagte sie: „meine Tochter, meine Tochter“. Bei der Sektion fand man links: kortiko-subkordikale Erweichungen des G. frontalis secundus, die, bis zur Regio praelenticularis sich ausdehnend, auch die entsprechenden linken Balkenstrahlungen, ohne den Lenticularis zu befallen, verletzt hatten. Außerdem gewährte man eine fast vollständige Erweichung der zwei vordern

1) Der Fall wird ausführlicher im Schweizer Archiv veröffentlicht werden.

Drittel des Thalamus und rechts eine Erweichung des G. occip. secundus. Die Untersuchung der nach Pal gefärbten lückenlosen Serienschnitte des Gehirnes zeigte, daß, während die Hirnrinde der ganzen linken ausgedehnten Brocaschen Zone (F_3 , Pars opercularis et triangularis, Pars anterior insulae), makroskopisch wenigstens, unverletzt war, trotzdem infolge der Erweichung der F_2 links, außer der darunterliegenden entsprechenden Faserung des ovalen Zentrums und des Stabkranzes, fast sämtliche linke Balkenstrahlungen des Balkenkniees, die sich in dem proximalen Ende des Putamens verlieren, degeneriert oder resorbiert waren.

Die Ergebnisse dieser makro- und mikroskopischen Befunde gestatten einige Erwägungen bezüglich des Sitzes der motorischen Aphasie. Es ist in der Tat bekannt, daß die von P. Marie bezüglich der Wichtigkeit des Nucleus lenticularis gegenüber der Funktion der Wortsprache aufgeworfene Frage nichts weniger als gelöst ist. Die Befunde demonstrieren tatsächlich, daß diese Ansicht bloß unter beschränkten Bedingungen plausibel ist. In verschiedenen, unter Mitarbeit von meinen Schülern veröffentlichten Abhandlungen habe ich tatsächlich auf Grund der anatomischen Befunde behauptet, daß die motorisch-phasischen Bahnen, die hier mit den in den hintern drei Vierteln desselben Ganglions verlaufenden verboartikulären Bahnen in Berührung kommen, in das proximale Viertel des Lenticularis eindringen. Somit verursacht die Verletzung der zweiten Zone dysarthrische Störungen, die in schweren Fällen in Anarthrie (Mutismus) übergehen, während die Verletzung des vorderen Viertels des Ganglions zu einer motorischen Aphasie Veranlassung gibt. Dasselbe Resultat tritt ein, wenn die vor und über dem vorderen Ende des Lenticularis (Putamen) liegende und von mir Praesupralenticularis genannte Zone zerstört ist. Die Untersuchung der in der Literatur niedergelegten Fälle sowie meiner eigenen hat nun dargetan, daß, wenn die Regio praesupralenticularis zerstört ist, die motorische Aphasie eine irreparable wird, während hingegen diese Störung fast immer reparabel ist, wenn die Verletzung entweder auf die ausgedehnte Brocasche Zone oder auf die subkortikalen Ausstrahlungen beschränkt ist. Der Grund des verschiedenartigen Verhaltens der motorischen Aphasie hängt davon ab, daß in diesem zweiten Falle die Ausstrahlungen des Balkenkniees links mit den von der ausgedehnten Brocaschen Zone rechts kommenden motorisch-phasischen Fasern betroffen werden. Und da diese letzteren nur fähig sind, die Sprachimpulse in den linken Lenticularis zu übertragen, so ist es klar,

daß die motorische Aphasie zum Teile kompensierbar ist, was nicht mehr möglich ist, wenn der Kreuzweg der (linken und rechten) Sprachbahnen zerstört ist.

Der vorliegende Fall ist eine unzweifelhafte Bestätigung der oben erwähnten Ansicht, gerade weil die motorische Aphasie 2 Jahre hindurch, nämlich bis zum Tode, eine beständige blieb, und ich betone dies, da in diesem Falle keine Diaschisiserscheinungen mehr angenommen werden können und die Entartung links sämtliche Balkenausstrahlungen reichlich befallen hatte.

Man könnte den Einwurf erheben, daß im vorliegenden Falle die Beständigkeit der motorischen Aphasie nicht von der Verletzung der Regio lenticularis, sondern vielmehr von derjenigen der unter dem zweiten und dritten Gyrus frontalis gelegenen Marksubstanz abhängt, die zum großen Teile degeneriert war. Dieser Fall beweist aber nicht in apodiktischer Weise, sondern bestätigt, was ich bereits in zwei anderen, schon veröffentlichten Fällen von stabiler motorischer Aphasie nachgewiesen habe. In diesem letzten könnte der Einwurf nicht erhoben werden, da die Verletzung genau auf das proximale Ende des Putamens beschränkt war.

Ein anderer bemerkenswerter Punkt dieses Vortrages bezieht sich auf die Verschiedenheit (im vorliegenden Falle) der von den verschiedenen Gliedern des linken Lenticularis aufgewiesenen sekundären Veränderungen. Während die Zone des Putamens fast vollständig unverändert geblieben war, mit Ausnahme einer leichten Reduktion ihrer proximalen Zone und eines teilweisen Schwundes des feinen Nervengeflechtes, war die Zone des Globus pallidus bedeutend vermindert, und zwar waren sowohl die strahlenförmigen Markfasern, aus denen dieses Gebilde besteht, wie die Laminae medullares und vor allem die Ansa nuclei lentiformis an Zahl in bedeutender Weise vermindert und verfeinert. Da nun die ganze graue und die weiße Substanz entsprechend dem größten Teile der F_2 (links) partiell zerstört und die Substanz des ovalen Zentrums des Lobus frontalis entmyelinisiert und der mittlere Teil des Thalamus zerstört waren, so ist es schwer zu beurteilen, ob die Resorption eines Teiles wenigstens der Markfasern des Pallidums der Verletzung der thalamolentikulären Fasern (thalamopallidales) oder vielmehr jener der kortiko- bzw. frontopallidalen zuzuschreiben ist. Doch ist es gestattet, aus diesem Befunde zu folgern, daß das Putamen weder mit der proximalen Hälfte des Thalamus,

noch mit dem größten Teile wenigstens der Stirnhirnausstrahlungen Verbindungen eingeht. Dies steht in Übereinstimmung mit dem nun als sicher festgestellten Begriffe, daß die pallidalen Gebilde (Paläostriatum) von dem Striasystem bzw. vom Putamen (Neostriatum), und zwar nicht nur mit Rücksicht auf die Onto- und Phylogenese und die Morphologie, sondern auch wegen der mit den Hirnhemisphären und dem Thalamus eingegangenen Verbindungen zu trennen sind.

Aussprache:

Herr E. Pollak-Wien: Ich habe im gestrigen Referat die Frage der motorischen Sprachbahnen und deren Beziehungen zum Striatum bzw. Pallidum nicht erörtert. Ich habe nur die Unabhängigkeit des Striatums vom Cortex im allgemeinen betont. Ob nun der heute von Prof. Mingazzini demonstrierte Fall seine schon seinerzeit in gleicher Form publizierte Hypothese zu stützen vermag, erscheint mir hingegen überaus zweifelhaft. Wir haben in den Präparaten — abgesehen von der Frontalläsion doch auch eine sichere Erkrankung des Striatums selbst gesehen und neben anderen kortikalen Herden auch eine schwere Thalamusläsion bemerkt. Wir haben vor allem auch jene Faserbündel degeneriert gesehen, welche nur das Striatum durchqueren, ohne jedoch im Striatum zu enden. Ich glaube, daß jedoch die Hauptveränderungen im Striatum und Pallidum auf die thalamische Erkrankung zu beziehen sind. Auch die Degeneration der Laminae medullares, die Professor Mingazzini speziell hervorgehoben hat, wird lediglich nach Wilson in der Degeneration des interstriären Systems zu suchen sein.

Herr Quensel-Leipzig hält den Fall in der Frage der Lokalisation und Restitutionsfähigkeit der motorischen Aphasie nicht für entscheidend, es liegt noch ein großer temporaler Herd links vor, anscheinend auch eine Lakune in der rechten vorderen Zentralwindung, und es waren doch wohl auch Balkenfasern erhalten. Es handelte sich um einen Arteriosklerotiker, bei dem erfahrungsgemäß leichter eine Störung eintritt und schwer sich repariert.

Herr Boettiger-Hamburg bezweifelt die Tatsache, daß die basalen Großhirnganglien mit irgendwelchen Sprachfunktionen etwas zu tun haben. Er weist hin auf seine Mitteilungen zur Hemihypertonie apoplectica aus diesem Jahre. Etwa 30 Fälle von rechtsseitiger Hemiphypertonie, die anfangs sehr schwere Erscheinungen darboten, hatten keine Spnr einer Aphasie gezeigt.

Herr Mingazzini (Schlußwort) antwortet, daß sein Fall die Annahme bestätigt, daß sowohl die von der linken wie die von der rechten Brocawindung herkommenden Fasern sich in der Regio suprapraeaelenticularis

so vereinigen, daß ein kleiner Herd dieses Gebietes eine Kompensation unmöglich macht. Die Bedeutung dieser Zone von diesem Standpunkt hat er schon vor einigen Jahren an Fällen mit ganz beschränkten Herden gezeigt.

8. Herr A. Boettiger-Hamburg:

Über Agraphie.

Votr. berichtet über einen Fall reiner motorischer Agraphie. Ein 19 jähriger junger Mensch schießt sich am 25. IV. 1921 in suizidaler Absicht mit einem kleinen Revolver eine Kugel in die rechte Kopfseite und wird umgehend ins Krankenhaus gebracht. Hier verworren aufgenommen, bietet in den ersten Tagen das Bild eines Sensorisch-Aphasischen, gleichzeitig Verdacht auf rechtsseitige Hemianopsie; es besteht Seelenlähmung des linken Armes mit Analgesie desselben, ferner Oppenheim rechts, Babinski rechts angedeutet. Allmähliche Aufhellung; bereits nach 2 Tagen läßt sich motorische und sensorische Aphasie ausschalten, ebenso Hemianopsie. Nach 14 Tagen vollkommen psychisch frei. Analgesie des linken Armes besteht noch, keine Aphasie, keine Alexie. Aber totale Agraphie, die motorische, cheiro-kinästhetische Form derselben. Kein Buchstabe, keine Figur, kaum eine Zahl. Schreibbewegungsvorstellungen fehlen. Keine sonstige Apraxie. Im Verlaufe von weiteren 3 Wochen stellte sich die Schrift größtenteils wieder her, besonders noch Schwierigkeiten bei hastigem Schreiben. selbst 2½ Monate nach dem Suizid kommen noch Fehler beim Schreiben und Versagen einzelner Buchstaben vor. Pat. ging wieder in seine Ingenieurschule. Hier bemerkt er als einzige sonstige Störung, daß ihm die Differential- und Integralrechnung, die ihm sonst keine Schwierigkeiten gemacht hatte, jetzt schwerer fällt. Die Analgesie des linken Armes hatte sich verloren bis auf einen geringen Rest an den zwei Endgliedern der Finger. Die Röntgenplatte, die ebenso wie Schriftproben demonstriert wurde, zeigt das Geschoß an der Innenwand des linken Os parietale, unterste Partie. Der Sitz entspricht dem hintersten Teil der I. Temporalwindung, dicht unterhalb des Gyrus supramarginalis. Boettiger folgert aus seiner Beobachtung, 1. daß die Schreibbewegungsvorstellungen ein eigenes Zentrum in der Hirnrinde der linken Hemisphäre haben, wie ja dem Lesen auch ein eigenes Zentrum zukommt, und 2. daß dieses Zentrum seinen Sitz hat in dem

hintersten Teil der 1. Temporalwindung. Die Gründe zu diesen Schlußfolgerungen, die auf physiologischem und patho-physiologischem, sowie klinischem Gebiete liegen, werden eingehend erörtert und die nur sehr spärliche einschlägige Literatur besprochen. Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie erscheinen, wo weitere Einzelheiten nachzulesen sind.

Aussprache:

Herr K. Goldstein (Frankfurt a. M.): Soweit nach der kurzen Mitteilung ein Urteil möglich ist, scheint G. keine reine motorische Agraphie vorzuliegen, sondern der Rest einer ideatorischen Apraxie. G. warnt außerdem vor der Benutzung von Röntgenbildern von Schußverletzungen für lokalisatorische Zwecke. Er hebt weiter hervor, daß eine umschriebene Lokalisation weder der reinen Alexie noch der Apraxie seiner Meinung anzunehmen ist; es handelt sich um Teilerscheinungen weitumfassenderer Funktionsstörungen und dementsprechend Schädigungen weit umfassenderer Gebiete, als deren schwerste Funktionsstörung die Alexie oder Agraphie zurückbleibt, die so als isolierte imponieren.

Herr Boettiger (Schlußwort): Am Tage der ersten Feststellung der Agraphie wurde auch auf sonstige Erscheinungen von Apraxie geachtet. Es bestand durchaus keine solche, auch keine ideatorische. B. hält die Annahme eines eigenen Zentrums für die Schreibbewegungsvorstellungen aufrecht und verweist auf die interessanten Mitteilungen Aschaffenburgs über soziale Schädigungen von Hirnverletzten des Krieges.

9. Herr G. Voß-Düsseldorf:

Die Salvarsanbehandlung der multiplen Sklerose.

Vortr. hat im Laufe des Jahres 1920 an 7 gleichzeitig auf der Nervenabteilung des Reservelazarets Düsseldorf liegenden Fällen von multipler Sklerose Behandlungsversuche mit Neo- und Silbersalvarsan angestellt. Die Kranken standen im Alter zwischen 23 und 45 Jahren, nur einer von ihnen hatte bereits vor dem Kriege Erscheinungen typischer Art geboten. Auffällige ätiologische Faktoren lagen nicht vor, Lues war klinisch nicht vorhanden, ebenso fehlten schwere Infektionskrankheiten und Traumen. Wie leicht verständlich, führten alle Kranken ihr Leiden auf Überanstrengung im Felde zurück. Erhebliche hereditäre Belastung bestand in keinem der Fälle, die sämtlich ein typisches Bild boten, bis auf einen, bei dem wegen isolierter Paraplegie zeitweilig an Tumor medullae gedacht wurde.

Die Behandlung wurde in Form der üblichen intravenösen Injektion mit Neosalvarsan begonnen und mit Silbersalvarsan fortgesetzt. Die Einzelgaben, die alle 8—10 Tage verabfolgt wurden, betrugen 0,075 NS bis 0,45; vom SiS gaben wir 0,15 bis 0,3. Die verabreichte Gesamtmenge betrug beim NS 1,05—2,3, beim SiS 0,9—1,65. Die Behandlung erstreckte sich auf 4—6 Monate; mehrfach wurden Pausen eingeschoben.

Von den 7 Fällen wurde einer wesentlich gebessert, alle übrigen blieben unverändert oder aber verschlechterten sich entsprechend dem fortschreitenden Verlauf ihres Leidens. Dieses fast völlig negative Ergebnis hätte nicht allein die Veranlassung zur Mitteilung gegeben; ausschlaggebend dafür war das Auftreten einer schweren Arsenneuritis nach insgesamt 0,9 SiS, die zu vorübergehenden Lähmungen mit Reflexstörungen und starken sensiblen Erscheinungen führte. Das NS war von demselben Kranken gut vertragen worden, während das SiS neben den neuritischen Störungen auch bedrohliche Herz- und Atemstörungen veranlaßte. Letztere Erscheinungen, die nach 0,3 SiS auftraten, veranlaßten uns noch bei 2 weiteren Kranken, von einer Fortsetzung der Behandlung abzusehen.

Dieses Ergebnis eigener Versuche, das übrigens kaum ungünstiger ist als die von Speer mitgeteilten Resultate, scheint zu lehren, daß eine spezifische Wirkung des Salvarsans bei Polysklerose kaum zu erhoffen ist. Gegen seine Anwendung in den von uns gegebenen Mengen sprechen die beobachteten Folgeerscheinungen. Verzichteten wir aber auf größere Dosen und begnügen wir uns mit kleinen Gaben, wie Kalberlah sie neuerdings empfiehlt, so werden wir in manchen Fällen sicher den guten Erfolgen wieder begegnen, die uns früher mit dem intern und subkutan verabreichten Arsen nicht allzu selten beschieden waren. Dann dürften wir uns aber der autistischen Suggestion nicht mehr hingeben, im Salvarsan das Heilmittel der multiplen Sklerose gefunden zu haben.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien bespricht drei Methoden der Behandlung der multiplen Sklerose. Die Nonnesche Fibrolysintherapie hat ebenso Erfolge gezeitigt wie die vom Redner angegebene Vakzin-Elektrargoltherapie. Als Vakzin kommt jetzt das Vakzineurin in Frage, da die Kranken zumeist schlechte Venen haben und die doppelte intravenöse Injektion schwer durchzuführen ist; deshalb intramuskulär Vakzineurin, intravenös Elek-

trargol. Auffällig ist, daß nach eigenen kurzen Erfahrungen nach der Methode von Kalberlah mit Silbersalvarsan in einzelnen Fällen ganz auffallende Besserungen auftraten, weshalb diese Methode zu empfehlen ist.

Herr S. Loewenthal-Braunschweig hat bei 0,1 Neosalvarsan schon nach der ersten Injektion in einem Falle rapide Verschlechterung gesehen. Nur Fibrolysin wirkt zuweilen ausgesprochen günstig.

Herr Kalberlah-Frankfurt a. M. hat 52 Fälle, alte und frische, schwere und leichte, klinisch und ambulant mit Silbersalvarsan behandelt, aber nur mit kleinen Dosen bis 0,1, und zwar möglichst lange und intermittierend wie bei der Tabes. Die Erfolge waren sehr befriedigend.

Herr P. Schuster-Berlin ist durchaus nihilistisch bezüglich der Wirkung des Salvarsans und anderer Arsenikpräparate. Bei etwa 15 gleichzeitig klinisch behandelten Fällen sah er keinen überzeugenden Erfolg. Besserungen kommen auch ohne jedes therapeutische Einschreiten vor.

Herr L. Mann-Breslau: Ich habe mit der Neosalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose (Kusen von 3—4 g) niemals schlechte, aber auch keine ausgesprochen guten Erfahrungen gemacht. Erfolge, die überraschen konnten, nur in solchen Fällen, in denen vorher eine akute Verschlimmerung der Symptome aufgetreten war. Diese heilen aber bekanntlich unter jeder Therapie oder auch unter bloßer Ruhe. Fibrolysinbehandlung ergibt ähnliche, nicht konstante Resultate. — Neben der Salvarsanbehandlung habe ich in letzter Zeit das von Pohl-Breslau empfohlene Tetrahydroatophan versucht. Es soll die Erregbarkeit der spinalen Zentren ähnlich wie Strychnin steigern. Es scheint manchmal unterstützend neben der Salvarsan- oder anderen Behandlung zu wirken.

Herr K. Goldstein-Frankfurt a. M. berichtet über günstige Beeinflussung eines Falles von multipler Sklerose durch Silbersalvarsan, den er vor der Behandlung über ein Jahr in dauernder Beobachtung im Lazarett hatte und der ein chronisch völlig gleiches Bild der Erkrankung mit Ausbildung aller typischen Symptome bot. Deshalb erscheint die Beurteilung der Besserung (besonders der Lähmung und des Zitterns) als zufällige Remission ausgeschlossen.

Herr Weygandt-Hamburg hat einige Fälle mit Rücksicht auf die Grundlage als Spirillose mit Malariaimpfung behandelt. Die Erfolge waren aber lange nicht so gut wie bei Impfung der Paralyse mit Malaria oder Rekurrens.

10. Herr E. A. Spiegel-Wien:

Physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem.

(Nach Untersuchungen im polarisierten Lichte.)

1. Die Doppelbrechung ist eine Eigenschaft des lebenden Nerven, ihre Beobachtung ermöglicht daher das Studium physikalischer Zustandsänderungen unter gleichzeitiger Registrierung der Erregbarkeit, also des Funktionszustandes des Nerven.

2. Änderungen der Doppelbrechung sind der optische Ausdruck für Änderungen der normalerweise in der Myelinscheide herrschenden, normal zur Längsachse des Nerven gerichteten Druckkräfte.

3. Die Quellung geht mit einer Herabsetzung der Anisotropie des Nerven einher, welche schließlich ganz aufgehoben werden und sogar entgegengesetzten Charakter annehmen kann. Säurezusatz zu verdünnter Ringerlösung wirkt auf den lebenden N. ischiadicus erst in Konzentrationen in geringem Grade quellungsfördernd, welche die Erregbarkeit des Nerven schon zu schädigen beginnen. Bei noch höherer Azidität nimmt diese Quellungsförderung wieder ab. Am lebenden Tier konnte weder durch endogene, noch exogene Säuerung innerhalb der mit dem Leben des Tieres vereinbaren Grenzen der Vergiftung die Zone der quellungsfördernden Wirkung der Säure erreicht werden.

4. Die lipoidlöslichen Narkotika bewirken eine Herabsetzung der Anisotropie der Markscheide. Dieser Vorgang ist sehr leicht wieder reversibel. Er kann auch während der Narkose des lebenden Nerven beobachtet werden. Beim Zustandekommen der Narkose ist wahrscheinlich die Wirkung der Narkotika auf die Markscheide mitbeteiligt. Diese Wirkung kann man sich so vorstellen, daß durch Verringerung der in der Markscheide herrschenden Vektorialität deren Funktion gestört, durch Herabsetzung der Oberflächenspannung an der Grenze gegen das Axoplasma sekundär auch dessen Oberflächenspannung und damit die Ionenkonzentration im Axon verändert wird. Damit wird das Erregungsstadium der Narkose zu erklären versucht.

5. Zwei Flüssigkeitssysteme, die eine gemeinsame Grenzfläche haben, sind in ihrem physikalischen Zustand innig miteinander verkettet (Zygiosis), eine Verkettung, die sich darin ausdrückt, daß eine Änderung der Oberflächenkräfte des einen Systems auch zu einer Änderung der gegenseitigen Anziehungskräfte der Oberflächenteilchen der Nachbarflüssigkeit und damit auch zu einer Konzentrationsänderung

der auf der Oberfläche dieser zweiten Flüssigkeit angereicherten Stoffe führt.

6. Die Anwendung dieses Prinzips auf das Verhältnis Axoplasma-Markscheide erklärt die Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degenerationen. Das Myelin sucht infolge der Herabsetzung der Oberflächenspannung des Axoplasmas gleichfalls Kugelform anzunehmen und verfällt dadurch in einen Zustand der Quellung, der die Abbauvorgänge an der Markscheide einleitet.

7. Die leichte Quellbarkeit des degenerierenden Nerven macht es verständlich, daß es bei Prozessen, welche zu akuter Schädigung von Nervensubstanz auf ausgedehnte Areale des Zentralnervensystems führen, zur Hirnschwellung kommen kann.

8. Die Anwendung des Prinzipes der Zygnosis auf das gegenseitige Verhältnis der Neurone gestattet vielleicht auch, jene Veränderungen miteinander verbundener Neurone, die sich als Diaschiasis äußern, in ihrem Entstehungsmechanismus zu begreifen.

(Ausführliche Mitteilung in den Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institute bzw. im Archiv für die gesamte Physiologie.)

11. Herr O. B. Meyer-Würzburg:

Über sensible Polyneuritis.

Die Bezeichnung „sensible Polyneuritis“ findet sich in den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern¹⁾ nicht. Speziell die im folgenden zu schildernde Form ist auch in der neueren Literatur nur sehr wenig beschrieben worden. Ich möchte daher zunächst einen der von mir beobachteten Fälle näher schildern und auf die Literatur später zurückkommen.

Im Februar 1919 kam ein 28jähriger Student der Rechtswissenschaft zur Sprechstunde, der vorher Fliegerleutnant gewesen war. 1915 litt er an einer Herzneurose, 1916 während des Balkankrieges an Magendarrbeschwerden. Außer einigen allgemeinen, nervösen Beschwerden, wie

1) Durchgesehen wurden hierauf: Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl. 1913; Lewandowsky, Handbuch der Nervenkrankheiten; Remak, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther., Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 1920, 20. Aufl.; Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. 5. Bd. Erkrankungen des Nervensystems 1912; H. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1909.

Schlafmangel, Druck in der Herzgegend, rasche Abspannung bei geistiger Arbeit, klagte er über Taubheitsgefühle in den Händen, Vorderarmen und Füßen; das Krihheln bestand damals erst seit etwa 3 Wochen. Alkohol wurde nur gelegentlich in mäßigen Mengen getrunken. Lues negiert. Pat. rauchte täglich 1—2 Zigarren. Die Urin- und Stuhlentleerung ferner die Potenz waren ungestört.

Pupillenreaktion und Augengrund waren normal.

Die Knie- und Achillesreflexe konnten, unter Anwendung verschiedener Methoden, nicht ausgelöst werden. Pat. gab bestimmt an, daß sie bei früheren, militärärztlichen Untersuchungen vorhanden gewesen seien. An den Händen und Füßen wurden spitz und stumpf, sowie Pinselberührungen richtig unterschieden. Jedoch war eine leichte Herabsetzung der Hautempfindung an den distalen Teilen der Extremitäten zu bemerken. Passive Bewegungen von Fingern und Zehen wurden bei geschlossenen Augen richtig wahrgenommen. Der Knie-Ferseversuch, ferner der Rombergsche Versuch, kombiniert mit gleichzeitigem Bücken, erfolgten mit absoluter Sicherheit ohne jedes Anzeichen von Ataxie. Es bestanden keinerlei motorische Ausfallserscheinungen, keine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln der Arme und Beine ergab normales Verhalten. Für Lues fanden sich keinerlei anamnestiche oder objektive Anhaltspunkte. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war negativ, der Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die wesentlichen, pathologischen Symptome waren also Parästhesien in Händen und Füßen, leichte Sensibilitätsabstumpfung der Haut daselbst, Fehlen der Knie- und Achillesreflexe.

Welche Diagnose war hier zu stellen? Zunächst war an Tabes zu denken. Es fehlte aber jedes sonstige Symptom, wie Störung der Pupillenreaktion, der Blasenfunktion, und vor allem fehlte die Lues. Nächst Tabes dachte ich an Polyneuritis. Diese Diagnose zu stellen ging aber auch nicht an, da wir mit dem Begriff der Polyneuritis doch einen wesentlich anderen Symptomenkomplex wie Schmerzen, Störungen der Motilität, Muskelatrophie usw. verbinden, welche Symptome hier alle fehlten. Als Polyneuritis schlechthin war der Fall also nicht zu bezeichnen. Da auch keine Ataxie der Arme oder Beine bestand, war auch nicht die Diagnose Neurotabes peripherica zu stellen, deren hervorstechendes Symptom ja die Ataxie ist. In den üblichen Lehr- und Handbüchern konnte ich eine analoge Beschreibung nicht finden, auch nicht in der ausführlichen Monographie von Remak.

Das Krankheitsbild ist wohl nicht anders wie als rein sensible Polyneuritis aufzufassen.

Ätiologisch ergaben sich keine Anhaltspunkte für die bekannten Ursachen von Polyneuritiden.

Eine Beschreibung des Krankheitsbildes, wie es der obige Fall darbietet, fand ich unter dem Titel „rein sensible Polyneuritis“ nur einmal in der Literatur, und zwar eine Abhandlung von Pelz. Hier handelte es sich aber um eine alkoholische Polyneuritis. In der Beschreibung sagt Pelz, daß „kein deutlicher Romberg“ bestand und die Ataxie völlig fehlte, „so daß der Fall nicht in die Gruppe der Neurotabes peripherica rangiert werden kann“. Doch geht aus der Anamnese des Pelzschen Falles hervor, daß ataktische Störungen vor Beginn der Beobachtung eine Zeitlang vorhanden gewesen waren, während sie bei meinem Falle völlig fehlten. Pelz faßt die Erkrankung auf als einen der außerordentlich seltenen Fälle von rein sensibler Polyneuritis alcoholica. Die Fälle, die Alexander als „Polyneuritis ambulatoria“ beschrieb, stehen den meinen wohl nahe. Die Untersuchung ergab jedoch keine Sensibilitätsstörungen, nur Fehlen der Sehnenreflexe; es handelte sich um zufällige Nebenfunde bei anderen Erkrankungen. Der genannte Autor weist — meines Erachtens sehr mit Recht — darauf hin, daß die Anschauungen über das Fehlen der Sehnenreflexe bei „Gesunden“ mit Rücksicht auf solche Fälle revidiert werden müssen¹⁾. Auch die Erkrankungen, die Mann als „Polyneuritis neurasthenica“ bei Kriegsteilnehmern publizierte, sind hier zu erwähnen. Die sensiblen Störungen beschränkten sich jedoch auf umschriebene, dem Verlaufe einzelner Nerven entsprechende Hautgebiete, während sie bei meinen Fällen diffus waren. Die Sehnenreflexe waren im Gegensatz zu meinen Fällen vorhanden. Von älterer Literatur ist zu erwähnen, daß Leyden²⁾ von einer sensiblen Neuritis, und zwar von der sensiblen Form der multiplen Neuritis spricht, womit er aber lediglich die Pseudotabes und Neurotabes peripherica, d. h. die schwersten mit Ataxie verbundenen Formen des Leidens meint. R. Bing³⁾ sagt zwar in seiner

1) Nachträglich, nach Abschluß der Arbeit, fand ich in „Lewandowsky. Praktische Neurologie für Ärzte“, 3. Aufl. 1919 die Bemerkung, daß er im Krieg einige Male Fehlen der Kniesehnenreflexe als halb zufällige Befunde gesehen habe bei Leuten, bei denen Tabes in jeder Weise ausgeschlossen werden konnte. Er „nahm an, daß es sich bei ihnen um leichteste Polyneuritis gehandelt hat“. Also die gleichen Beobachtungen, wie sie Alexander gemacht hat.

2) „Die Entzündung der peripheren Nerven“, Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift 1888, Bd 17, S. 101.

3) Pathogenese, Diagnose und Therapie d. Polyneuritis. Beiheft zur med. Klinik 1911, Heft 6.

Monographie, daß sensible Polyneuritiden ohne irgendwelche elektrodiagnostischen Anzeichen einer Mitbeteiligung motorischer Fasern vorkommen, doch jedenfalls viel seltener als rein motorische Krankheitsbilder. Er sagt aber nichts Näheres über das etwaige Krankheitsbild, namentlich gar nichts über die oben von mir beschriebene Form.

Schlesinger¹⁾ erwähnt bei seinen Fällen Schmerzen, Parästhesien und auch objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit. Wenn auch nach seiner Darstellung die sensiblen Störungen vorwogen, so waren doch außerdem „Paresen mäßigen Grades, Amyotrophien in mäßigen Grenzen“ vorhanden, so daß sich auch hier wesentliche Unterschiede gegenüber meinen Fällen finden.

An dieser Stelle kann die Frage berührt werden, ob auch in dem von mir beschriebenen Fall Beziehungen zur Dysenterie bestehen könnten. Dem ist entgegenzuhalten, daß nur Magendarmbeschwerden, keine Ruhr angegeben wurde, von deren Diagnose gegebenenfalls der intelligente, gebildete Kranke etwas hätte wissen müssen. Davon abgesehen ist aber der Zusammenhang auch deswegen abzulehnen, weil die „Magendarmbeschwerden“ bereits 2 Jahre vorher bestanden hatten. Bei meinen anderen 6 Fällen hat sich keinerlei Hinweis auf Erkrankungen des Darmes ergeben.

Ich erwähne noch, daß sich in der Abhandlung von Maas „Atypische Polyneuritis“²⁾ keine analogen Fälle fanden, auch nicht in der von H. Oppenheim³⁾ „Beiträge zur Polyneuritis“, wo 12 Fälle dieser Erkrankung eingehend beschrieben werden.

Seit meiner vorjährigen Mitteilung in Baden-Baden habe ich weitere 5 Fälle beobachtet. Ich verfüge jetzt im ganzen über 7. Es ist hervorzuheben, daß nicht bei allen Kranken alle Sehnenreflexe fehlen, sondern bei einigen nur zum Teil, z. B. der Kniereflex auf der einen, der Achillesreflex auf der anderen Seite oder beide Achillesreflexe, oder auch nur ein Achillesreflex. In diesem letzteren Fall mußte auch eine sensible Mononeuritis erwogen werden, die aber mit Rücksicht auf die diffusen, verschiedene Nervengebiete umfassenden Sensibilitätsstörungen abzulehnen war. Bei einem Patienten bestanden Beziehungen zu einem Eisenbahnunfall, bei einem anderen Kranken nahm ich anfangs eine sensible Polyneuritis an, während der weitere

1) „Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern“. Med. Klinik 1915.

2) Neurol. Zentralbl. 1918, S. 588.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61, S. 117.

Verlauf — Hinzutreten des Babinskischen Reflexes — es wahrscheinlich machte, daß es sich um die pseudotabische Form der multiplen Sklerose handelte. Ich behalte mir vor, mein Material ausführlicher in einer voraussichtlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinenden Abhandlung darzustellen, in welcher zwar keine wesentlichen Abweichungen von der oben geschilderten Symptomatologie sich ergeben werden, wenn diese auch durch manche Einzelzüge ergänzt werden wird.

Noch ein Wort über die Prognose! Die lästigen Parästhesien — die Beobachtungszeit hat in allen Fällen mehrere Wochen oder Monate, gelegentlich auch bis zu einem Jahr und länger gedauert — sind bei der Mehrzahl der Fälle nicht geschwunden, die Reflexe nicht wieder gekehrt. Dagegen haben sich auch keine Verschlimmerungen in dem ohnehin nicht schweren Krankheitsbild ergeben, so daß die Prognose insofern als relativ günstig bezeichnet werden darf.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Es wird auf eine bisher nur wenig beachtete, leichte Form der sensiblen Polyneuritis hingewiesen. Die Symptome sind Parästhesien an den distalen Teilen der Extremitäten, Sensibilitätsabstumpfung daselbst, völliges oder teilweises Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, bei völlig normaler Koordination und Kraft der Bewegungen.

Die Kenntnis dieser leichten Formen der sensiblen Polyneuritis ist wichtig besonders wegen der Abgrenzung gegen Tabes, deren leichte, beziehungsweise beginnende und noch ataxiefreien Fälle ja klinisch nicht selten die gleichen Symptome bieten. Auch mancher Fall, der bisher als Akroparästhesie aufgefaßt wurde, dürfte hierher gehören. Differentialdiagnostisch kommt ferner die pseudotabische Form der multiplen Sklerose in Betracht. Eine Berücksichtigung dieser Form der sensiblen Polyneuritis in den Lehrbüchern, die bisher nur auf die schwere mit Ataxie einhergehende Form, die Neurotabes peripherica hinweisen, erscheint aus diesen Gründen angezeigt, zumal die leichteren Formen, wenigstens nach meinen Erfahrungen, wesentlich häufiger vorkommen, und zwar besonders in den letzten Jahren. Unter der Bezeichnung sensible Polyneuritis können die leichten und die schweren Formen zusammengefaßt werden, so daß die unglücklich gewählte, bereits von Remak beanstandete Bezeichnung Neurotabes peripherica in Wegfall kommen könnte; denn um eine Tabes, einen Schwund von Nervensubstanz handelt es sich ja bei dieser prognostisch relativ günstigen Erkrankung nicht. Auch die anderen oben erwähnten Bezeichnungen

sensibler Polyneuritiden, wie Polyneuritis neurasthenica und ambulatoria, die mir ebenfalls als wenig glücklich gewählt erscheinen, sind dann überflüssig.

Aussprache:

Herr S. Lilienstein-Nauheim beobachtete während des letzten Jahres ein gehäuftes Auftreten von eigenartigen Neuralgien von ungewöhnlicher Intensität. Sie waren teilweise mit trophischen Störungen (Pemphigusblasen) verknüpft und heilten nur sehr langsam, innerhalb 2—3 Monaten, ab. Die Erkrankungen unterschieden sich von der Neuritis durch das nahezu völlige Fehlen motorischer Störungen, durch die fast immer mangelnde Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und durch das Ausbreitungsgebiet der Schmerzen. Die Form und Seltenheit der Effloreszenzen ließen eine Abgrenzung gegen Herpes zu. Dagegen ist ein Zusammenhang mit der neurotrophen Form der Grippe, die jetzt herrscht, wahrscheinlich. Daher dürfte der Name „Grippe-Neuralgie“ sich rechtfertigen. Von allgemein pathologischem Interesse ist eine Parallele zwischen dieser Erkrankung der Spinalganglien und der Poliomyelitis anterior.

Herr Curschmann-Rostock: Die Mitteilungen des Herrn Meyer sind keineswegs neu oder ungewöhnlich. Bei Alkohol- und Nikotinpolyneuritis sieht man sehr häufig Fehlen motorischer Störungen und ausschließlich Areflexie und sensible Störungen; dasselbe gilt von der senilen und arteriosklerotischen Polyneuritis, besonders dann, wenn sie mit Arterienveränderungen und intermittierendem Hinken verbunden sind. Diese Form in Gestalt von „Ischias“ und doppelseitiger Achillesareflexie ist bei Trinkern geradezu eine banale Erkrankung und von jeher von Erb u. a. gelehrt worden.

Herr Walter-Rostock: Ich möchte Herrn Meyer fragen, ob er in seinen Fällen den Liquor untersucht hat; 1917 habe ich eine Anzahl von Fällen mitgeteilt, in denen fast regelmäßig eine beträchtliche Vermehrung des Gesamteiweißes und z. T. auch Lymphocytose bestand. Auch fanden sich mehrfach ausgesprochen segmentale Sensibilitätsstörungen. Alle drei Tatsachen habe ich in dem Sinne erklärt, daß bei der Polyneuritis eine primäre Wurzelerkrankung vorläge. In einem histologisch untersuchten Fall fanden sich dem entsprechend leichte Degenerationen in den intraspinalen Wurzelabschnitten und vereinzelte Meningealinfiltrationen.

Herr B. Berliner-Berlin-Schöneberg: Die Beschreibung des Vortr. paßt genau auf die Fälle, die seit dem Kriegsende, besonders 1919, bei starken Rauchern gehäuft beobachtet wurden, insbesondere bei übermäßigem Genuß englischer und amerikanischer Zigaretten.

Herr Poensgen-Bochum: Bei den letzthin gehäuft auftretenden Brachialneuralgien weist neben der segmentalen Anordnung der sensiblen Erscheinungen bisweilen auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des der Segmenthöhe entsprechenden Proc. spinosus — und zwar besonders

auf der Seite der hauptsächlich oder ausschließlich befallenden Extremität — auf den wurzelneuritischen Ursprung hin.

Herr Meyer (Schlußwort): In der Diskussion äußerte H. Curschmann, daß er sich wundern müsse, daß ich eine Erkrankung als neu beschrieb, die ihm schon seit langem wohlbekannt sei. Er verwies auf solche Befunde bei Mißbrauch von Alkohol und Nikotin. Es ließe sich Herrn Curschmann betreffs der Häufigkeit dieser Befunde, wenigstens soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, einiges entgegnen (man vergleiche hierzu die oben angeführten Angaben von Pelz). Ich selbst könnte noch darauf hinweisen, daß bekanntlich bei Diabetes mellitus ähnliche Symptome angetroffen werden. Aber ich sehe von weiteren Entgegnungen in dieser Hinsicht ab, da mir eine Diskussion über die alkoholischen und sonstigen von C. erwähnten Polyneuritiden unnötig erscheint; denn der von mir beschriebene Fall, sowie die weiter von mir beobachteten, zeichneten sich gerade durch das Fehlen aller üblichen, für Polyneuritis ätiologischen Momente (Alkohol, Diabetes, Nikotin, Ruhr usw.) aus. Es ging dies zwar aus meinem Vortrag hervor, ich habe aber wohl den Fehler begangen, es nicht genügend hervorzuheben. Ich gestehe, daß mir, als ich auf solche Fälle zuerst aufmerksam wurde, die ersten von ihnen, gerade wegen des Fehlens ätiologischer Momente, diagnostische Schwierigkeiten machten und daß ich vergeblich in den Lehrbüchern eine entsprechende Bezeichnung suchte. Auch Alexander (l. c.) sagt hinsichtlich seiner Fälle von Polyneuritis ambulatoria, daß er einen Hinweis auf solche Verlaufsformen der Polyneuritis in der Literatur nicht gefunden habe. Ich habe gelegentlich der vorjährigen Badener Versammlung, sowie in Braunschweig mit sehr erfahrenen Neurologen über meine Beobachtungen gesprochen. Entweder waren den Fachgenossen solche Fälle nicht bekannt oder, wenn sie ihnen bekannt waren, so konnten sie mir nicht angeben, wo sie in der Literatur besprochen seien. Ich habe auch gesprächsweise Herrn Prof. Curschmann gefragt, wo denn in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, in dem ich vergeblich danach gesucht hatte, diese Fälle erwähnt seien und er antwortete mir, daß er sich dessen nicht erinnern könne. Ich muß also, um mit Curschmann selbst zu sprechen, mich wundern, daß er sie als etwas gut und längst Bekanntes hinstellte.

12. Herr O. B. Meyer-Würzburg:

Ein besonders ausgeprägter Fall von Lipodystrophie.

(Mit 2 Abbildungen).

M. H.! In diesem Kreise brauche ich das Krankheitsbild der Lipodystrophie nicht näher zu erörtern, sondern kann mich im wesentlichen auf die Demonstration zweier Bilder beschränken und im übrigen auf die Darstellung von Simons (in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

5. Bd.) verweisen. Ich erinnere daran, daß, nach dem Vorgang von Pic-Gardère und Barraquer, Simons im Jahr 1911 den ersten Fall in Deutschland publizierte. Ich erwähne noch eine drastische Beschreibung, womit Parkes Weber das Krankheitsbild in einem Satz umreißt: „An Stelle der Abbildungen möge man sich, um eine richtige Anschauung von Patientinnen mit typischen Krankheitserscheinungen

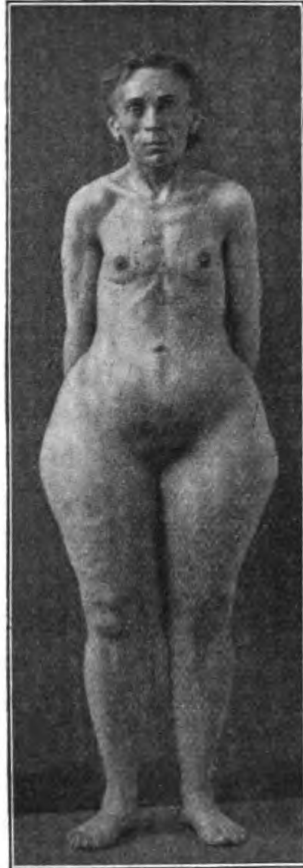


Fig. 1.

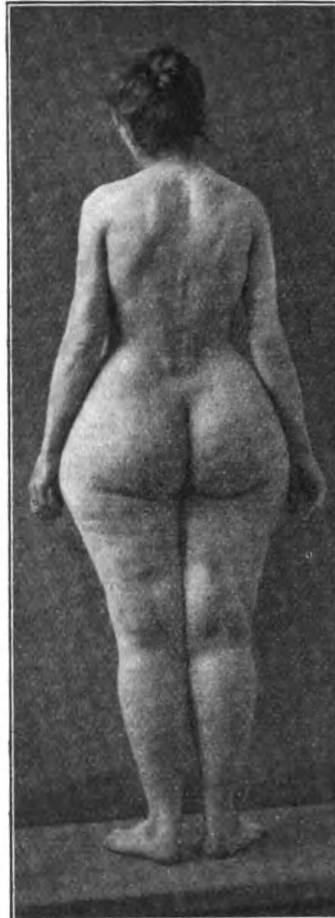


Fig. 2.

zu haben, eine groteske Gestalt vorstellen, deren untere Körperhälfte einer Venus im ultra Rubensschen Stil gleicht, während der Oberkörper hexenhaft erscheint.“

Die Frau auf den beigegebenen Abbildungen¹⁾ war zurzeit der Auf-

1) Die Vergrößerungen der Originalaufnahmen wurden von Herrn Oberingenieur J. Weißmann (Würzburg) gemacht, wofür ihm auch hier bestens gedankt sei.

nahme (im Jahr 1918) 40 Jahre alt. Sie war ihrer Angabe nach völlig normal bis zum 8. Lebensjahre, von da an bemerkte sie, daß Gesicht und Oberkörper allmählich abmagerten, während der Unterkörper und die Beine fetter wurden. Das Gesicht ist teilweise „totenkopf-ähnlich“ abgemagert, besonders in der Gegend der Fossa canina. Die Grenze zwischen Abmagerung des Oberkörpers und Überfettung des Unterkörpers ist etwa durch die Nabellinie gegeben. An der Vorderseite der Oberschenkel ist eine gewisse Marmorierung zu bemerken. Die Fettanreicherung und damit die Spannung ist hier so stark, daß sich die einzelnen Fettläppchen durch die Haut hindurch abzeichnen, was, soweit ich weiß, bei dieser Erkrankung bisher noch nicht beschrieben wurde. Die Krankheitssymptome sind in meinem Fall wesentlich mehr ausgeprägt als in dem von Simons. (Die von Simons veröffentlichte, auch in der 6. Auflage des Oppenheimschen Lehrbuchs enthaltene Abbildung wird zum Vergleich projiziert.) Auf der Abbildung der Rückseite der Kranken ist in der Gegend der Kniekehlen eine geradezu geschwulstartige Anhäufung von Fett zu bemerken. Durch Palpation läßt sich aber feststellen, daß es sich nicht etwa um Lipome, sondern um besonders reichliche, aber nicht geschwulstartig abgegrenzte Fettmassen handelt. Es wurden am Körper der Kranken verschiedene Messungen vorgenommen, von denen hier nur folgende Maße angegeben seien: Thoraxumfang 69 cm bei 147 cm Körperlänge, Umfang über Gesäß und Hüften 106 cm! Zum Vergleich wurde eine magere, organisch gesunde, weibliche Person von 155 cm Körperlänge gemessen: Brustumfang 71, Gesäß-Hüftenumfang 89 cm. Also bei der lipodystrophischen Kranken ein Unterschied in beiden Maßen von 53%, bei der mageren Person 11%. Ein ziemlich fettes, organisch gesundes Weib von 161 cm Körperlänge hatte einen Thoraxumfang von 99 cm, der Gesäß- und Hüftenumfang war sogar geringer, nämlich nur 95 cm.

Für eine etwaige Krankheitsursache fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Jedenfalls ergaben sich keine sonstigen Symptome, die auf eine Erkrankung der Hypophyse oder der Epiphyse hingewiesen hätten.

13. Herr Heinrich Bickel-Halle:

Gibt es heute noch eine Kriegsneurose?

Eine statistische Untersuchung

Daß die Kriegsneurosen, welche in erster Linie durch die Furcht vor dem Felddienst mit seinen Gefahren für das Leben ausgelöst wurden,

mit der Beseitigung dieser Furcht nach dem Krieg nicht spurlos verschwinden würden, habe ich in einer bereits während des Krieges vollendeten Arbeit¹⁾ vorausgesehen. Schon damals sprach ich die Erwartung aus, daß mit Kriegsschluß an die Stelle der Furcht als krankmachende, affektbetonte Vorstellungen²⁾ Rentenbegehrungsvorstellungen treten würden, die dann ihrerseits die Abheilung der Kriegsneurosen verhindern würden. Trotzdem ist die Frage, in welchem Umfang man berechtigt ist, Rentenbegehrungsvorstellungen für die Ätiologie der heutigen Kriegsneurose verantwortlich zu machen, noch nicht ganz geklärt. Bei der praktischen Beurteilung und Begutachtung der Kriegsneurotiker neigte man wohl bis vor kurzem im allgemeinen dahin, eine wirkliche Schädigung durch den Kriegsdienst nicht ganz in Abrede zu stellen, Übertreibung im Sinne der „Rentenneurose“ aber anzunehmen. Zur Beurteilung der Frage „wieweit Kriegsneurose, wieweit Rentenneurose“ scheint die Tatsache nicht gleichgültig zu sein, daß die akademischen Berufe sehr selten eine Militärversorgung wegen Kriegsneurose für sich beanspruchen. In Ergänzung meiner Beobachtung, daß Akademiker nur ausnahmsweise wegen Kriegsneurose zur Begutachtung oder Behandlung in die Klinik kommen, teilte mir Herr Oberstabsarzt Dr. Friedrichs vom Versorgungsamt Bonn mit, daß auch in seiner Tätigkeit Kriegsneurosen bei Akademikern zu den großen Seltenheiten gehören. Da für den Antrag auf Militärversorgung und nachfolgende ärztliche Untersuchung die subjektive Meinung des Antragstellers in erster Linie maßgebend ist, so wird zunächst die Frage zu erörtern sein, ob die akademischen Berufe weniger als andere Berufe unter nervösen Störungen infolge des Kriegsdienstes zu leiden glauben, oder ob sie trotz vermeintlicher Nervenschädigung durch den Krieg aus irgendwelchen anderen Gründen auf Militärversorgung verzichten. Aufklärung über den ersten Teil dieser Frage suchte ich durch systematische Befragung nervenkranker Studenten zu gewinnen. Außerdem war es jedoch auch von größtem Interesse, objektiv festzustellen, ob die nervösen Erkrankungen unter den Studenten nach dem Krieg häufiger als vor dem Krieg sind, und diese objektive Ermittlung mit jenen subjektiven Angaben zu vergleichen. Daß die Akademiker weniger

1) Über die Kriegsneurosen, ihre Entstehung und die Erfolge ihrer Behandlung. Zur Auffassung der Hysterie als Affektneurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918, Bd. 44, S. 189 f.

2) Die pathogenen krankmachenden Vorstellungen, welche die Hysterie auslösen, habe ich mit pathogenen Mikroorganismen verglichen.

als andere Berufe von Kriegsschädigungen betroffen worden wären, wird man nicht behaupten können, so daß ein Vergleich zwischen den akademischen und anderen Berufen in dem angeführten Sinne gewiß zulässig ist.

Um die Grundlagen, auf denen sich die folgenden statistischen Erhebungen aufbauen, zu skizzieren, sei einiges vorausgeschickt.

Während meiner Tätigkeit im Rahmen der akademischen Krankenkasse in Bonn hatte ich Gelegenheit, ein größeres Material nervenkranker Studenten kennen zu lernen. In Bonn besteht, wie anderwärts, die Einrichtung, daß jeder Studierende durch einen obligatorischen Beitrag Mitglied der akademischen Krankenkasse wird, und daß die kassenärztliche Behandlung der Studierenden in den Kliniken erfolgt. Von jeder der Universitätskliniken ist in Bonn ein Assistenzarzt zum Kassenarzt bestimmt, der über seine kassenärztliche Tätigkeit Buch führt. Der als Kassenarzt bestimmte Neurologe hat somit eine ziemlich vollständige Übersicht über das Material der nervenkranken Studenten. Keinen Anspruch auf kassenärztliche Behandlung haben die nicht immatrikulierten Gasthörer. Die Studierenden der Bonner Landwirtschaftlichen Hochschule sind dagegen gleichfalls Krankenkassenmitglieder, und zwar sind sie bei der philosophischen Fakultät inskribiert und also dort in der Frequenzziffer der Universität mitgerechnet. Das Krankenmaterial, welches mir zur psychiatrisch-neurologischen Untersuchung zuzuging, bestand nun, wie auch in früheren Jahren, fast ausschließlich aus Neurasthenischen, Psychopathen und einigen Hysterischen. Unter 87 nervenkranken Studenten befanden sich nur 6, von denen je einer an Morphinismus, an Epilepsie, Schizophrenie, Facialislähmung, multipler Sklerose und Lues cerebri erkrankt war. Von diesen letzteren 6 Kranken ist im folgenden nicht mehr die Rede. Weibliche Studierende, die einzeln zur Behandlung kamen — unter 89 Patienten 2 —, sind ebenfalls von der weiteren Betrachtung ausgeschlossen. Kurz nach Beginn meiner kassenärztlichen Tätigkeit im Wintersemester 1920 machte ich es mir zur Regel, bei allen nervenkranken Studenten gewisse Punkte der Anamnese genauer aufzunehmen, so besonders ihre subjektive Meinung über die mutmaßliche Krankheitsursache, über etwaige vorübergehende oder dauernde Beeinflussung der Nervosität durch den Krieg u. a. Im folgenden sind derartige Angaben von 75 Studenten zusammengestellt.

Von 75 funktionell nervösen Studenten sind nach eigener Ansicht

1. durch den Kriegsdienst zum 1. Mal nervös erkrankt und
 - a) seitdem bis zum Zeitpunkt der Behandlung dauernd nervös: 13
 - b) infolge des Kriegsdienstes vorübergehend nervös gewesen und aus anderen Ursachen erneut erkrankt: 2
 - zusammen 15
2. durch den Kriegsdienst in ihrer Nervosität verschlimmert und
 - a) seitdem dauernd verschlimmert: 18
 - b) infolge des Kriegsdienstes vorübergehend verschlimmert gewesen und später aus anderen Ursachen verschlimmert: 5
 - zusammen 23
3. durch den Kriegsdienst nicht oder nur in günstigem Sinne beeinflußt oder als Soldat überhaupt nicht eingezogen: 37.

Die Fälle, in denen anamnestisch eine vorübergehende nervöse Erkrankung durch den Kriegsdienst angegeben wird, haben hier insofern kein weiteres Interesse, als die frühere Erkrankung infolge des Krieges, die inzwischen abgeheilt ist, jetzt keinen Antrag auf Rente mehr rechtfertigen würde. Dagegen kommen alle die Fälle, in denen eine erstmalige nervöse Erkrankung oder die Verschlimmerung einer früheren Nervosität als dauernde Folge des Kriegsdienstes behauptet werden (1a und 2a der vorstehenden Übersicht) für einen Antrag auf Militärversorgung in Frage. Diese insgesamt 31 Fälle machen 41% der von mir behandelten funktionell nervösen Studenten aus.

Nachhaltige Schädigung ihres Nervensystemes durch den Krieg¹⁾ glauben also 41% der von mir behandelten neurotischen Studenten zurückbehalten zu haben.

Auf den ersten Blick glaubte ich dieses Ergebnis meiner Nachfragen als glänzenden Beweis dafür ansehen zu müssen, daß es Kriegsneurosen auch ohne Mitwirkung von Rentenbegehrungsvorstellungen gibt. Indessen war die Analyse noch nicht beendet. Es mußte noch ausgerechnet werden, ob entsprechend der Häufigkeit der vermeintlichen Kriegsbeschädigung unter den nervenkranken Studenten auch die Gesamtzahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg größer, als in der Vorkriegszeit, ist. Die hierauf bezüglichen Berechnungen führte ich

1) In einzelnen Fällen soll diese Schädigung erst nach Rückkehr aus dem Felde als nachträgliche Reaktion auf die Strapazen hervorgetreten sein, wie man dies gelegentlich auch bei Begutachtung von Kriegsneurotikern zu hören bekommt.

auf Grund der amtlichen Frequenzziffern der Universität und des ärztlichen Behandlungsjournals aus. Es ergaben sich die Zahlen der folgenden Tabelle.

S. = Sommersemester W. = Wintersemester Z. = Zwischensemester	Studierende an der Universität	Nervenranke Studenten	Prozentsatz der Nervenranken unter den Stu- dierenden
S. 1912	4338	34	0,8
W. 1912/13	4166	65	1,6
S. 1913	4512	31	0,7
W. 1913/14	4309	40	0,9
S. 1914	4518	38	0,8
Arithmetisches Mittel der Prozentzahlen vor dem Krieg:			1,0
Zentralwert der Prozentzahlen vor dem Krieg:			0,8
Frühjahr-Z. + S. 1919	7047	64	0,9
Herbst-Z. + W. 1920	5235	47	0,9
S. 1920	5350	30	0,6
W. 1920/21	4974	46	0,9
Arithmetisches Mittel der Prozentzahlen nach dem Krieg:			0,8
Zentralwert der Prozentzahlen nach dem Krieg:			0,9

Hiernach zeigt sich die überraschende Tatsache, daß die Zahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg prozentualiter nicht größer, als vor dem Kriege ist.

Die Prozentzahlen vor und nach dem Krieg müssen demnach als ungefähr gleich betrachtet werden. Selbst wenn man den extremen Wert 1,6% Wintersemester 1912/13 ganz unberücksichtigt läßt oder anstatt des arithmetischen Mittels den Zentralwert berechnet, wird das Endergebnis nicht wesentlich abgeändert. Das arithmetische Mittel ohne den Wert 1,6 und der Zentralwert der Prozentzahlen vor dem Krieg betragen beide 0,8%, der Zentralwert der Prozentzahlen nach dem Krieg ist 0,9%. Einen unklaren Faktor in der Berechnung konnten noch die weiblichen Studierenden bilden, welche den Einflüssen des Kriegsdienstes nicht ausgesetzt waren, und deren prozentuale Zu- oder Abnahme an der Universität von Semester zu Semester hätte berücksichtigt werden müssen. In besonderer Berechnung habe ich deshalb die weiblichen Studierenden außer Acht gelassen, bin aber auch bei dieser Berechnung zu keinem wesentlich anderen Ergebnis gekommen. Die betreffenden Werte sind in diesem Falle: Prozentuale Erkrankung der männlichen Studierenden vor dem Krieg: arithmetisches Mittel 1,0, Zentralwert 0,9%; nach dem Krieg: arithmetisches Mittel 0,9, Zentralwert 1,0%. — Das arithmetische Mittel der prozentualen Erkrankungsziffern (Männer und Frauen) während des Krieges betrug nur 0,4%, und man wird nicht fehlgehen, diese geringere Erkrankungsziffer der Studenten in den Kriegsemestern auf die zahlreichen Beurlaubungen von der Universität zurückzuführen. Erwähnt sei ferner noch, daß das Durchschnittsalter meiner 75 nervenkranken Studenten 24 Jahre betrug.

Unter den Fakultäten lieferte die katholisch-theologische Fakultät eine im Vergleich zu der Gesamtzahl der katholischen Theologiestudierenden unverhältnismäßig große Zahl von Neurotikern.

Fassen wir das Wichtigste der vorstehenden Berechnungen ins Auge, so findet sich auf der einen Seite die objektive Feststellung, daß die Zahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg im Vergleich zur Vorkriegszeit nicht zugenommen hat. In Widerspruch hierzu stehen auf der anderen Seite die subjektiven Angaben, daß nicht weniger als 41% der nervenkranken Studenten ihre Nervosität bzw. die Verschlimmerung derselben auf den Kriegsdienst zurückführen.

Dieser Widerspruch läßt sich nur in der Weise auflösen, daß man die subjektiven Angaben als einen Irrtum betrachtet. Da bei den Studenten keine Rentenanträge schwebten und mithin Rentenbegehrungsvorstellungen keine Rolle spielten, so müssen folglich die 41% der nervenkranken Studenten ihre nervösen Beschwerden in gutem Glauben, aber irrtümlich als Dienstbeschädigung aufgefaßt haben, während sie in Wirklichkeit auch ohne den Krieg nervös erkrankt wären. Es handelt sich hier um den bekannten Trugschluß: *Post hoc, ergo propter hoc*.

Dieses Ergebnis ist von Bedeutung für die objektive Bewertung der heutigen Kriegsneurosen. In Analogie zu den Verhältnissen bei den Studenten befinden sich auch sonst unter den ehemaligen Soldaten viele, welche ebenso ohne den Krieg nervös erkrankt wären und jetzt in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Neurose bzw. deren Verschlimmerung auf Dienstbeschädigung zurückführen wollen. Wenn die sog. Kriegsneurosen von Rentenbegehrungsvorstellungen durchweg unbeeinflusst wären, so müßte die Gesamtzahl der Neurotiker, in Analogie zu den Neurotikern unter den Studenten, durch den Krieg keinerlei Zunahme erfahren haben. Von diesem Gedanken ausgehend, prüfte ich, wieviele Neurastheniker, Hypochonder, Hysteriker, Psychopathen und Degenerierte, und zwar Männer, in den letzten 2 Jahren vor dem Krieg (1. VIII. 1912—1. VIII. 1914) und wieviele in den 2 Jahren nach dem Krieg (1. I. 1919—1. I. 1921) in die Bonner Nervenlinik aufgenommen wurden; Begutachtungsfälle und Kriegsneurotiker, die das Versorgungsamt nach dem Krieg geschickt hatte, blieben dabei unberücksichtigt. Es stellte sich heraus, daß wegen funktioneller Neurose oder Psychopathie in die Klinik aufgenommen wurden:

1. in den letzten 2 Jahren vor dem Krieg 117 Männer = 17% der gesamten männlichen Aufnahmen,

2. in den ersten 2 Jahren nach dem Krieg 92 Männer == 15% der gesamten männlichen Aufnahmen.

Mithin ist keine Zu-, sondern höchstens eine geringe Abnahme derjenigen Neurosen, für deren Aufnahme in die Klinik Militärversorgungsansprüche nicht maßgebend waren, zu konstatieren. Das Neurosenmaterial war also unter Außerachtlassung der Kriegsneurotiker, welche letztere das Versorgungsamt schickte, und der Begutachtungsfälle nach dem Krieg in der Bonner Nervenlinik nahezu das gleiche wie vor dem Krieg. Abgesehen von den Kriegsneurotikern scheinen demnach die funktionellen Neurosen unter den breiteren Schichten der Zivilbevölkerung, auf welche sich die obigen Aufnahmeziffern hauptsächlich beziehen, infolge der allgemeinen Kriegseinflüsse, der Entbehrungen, der schlechten Ernährung, der Sorgen usw., denen auch die Zivilbevölkerung ausgesetzt war, keine Zunahme erfahren zu haben. In Analogie zu den Studenten müßte jedoch auch die Gesamtzahl der Neurotiker nach dem Krieg, d. h. die Summe der Kriegsneurotiker und der Nichtkriegsneurotiker, die gleiche sein, wie die Gesamtzahl der Neurotiker vor dem Krieg. Hier zeigt sich indessen, daß die Kriegsneurotiker der niederen Stände zahlenmäßig eine Klasse für sich bilden. Die geringe Abnahme, welche die prozentuale Aufnahmeziffer der Nichtkriegsneurotiker nach dem Krieg im Vergleich zu der Aufnahmeziffer der Bonner Nervenlinik vor dem Krieg aufweist, könnte zwar, falls sie nicht auf Zufälligkeiten beruht, in der Weise erklärt werden, daß ein Teil der Neurotiker, deren Krankheit in Wirklichkeit nichts mit dem Kriegsdienst zu tun hat, in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität auf den Kriegsdienst beziehen und dadurch, daß sie Rentenantrag gestellt haben, unter die Klasse der Kriegsneurotiker fallen. Die Zahl der Kriegsneurotiker ist aber zweifellos größer, als es jener geringen Abnahme der Nichtkriegsneurotiker entspricht. Vergleichszahlen der Kriegsneurotiker im Verhältnis zu den Nichtkriegsneurotikern vermag ich nicht beizubringen, weil die Aufnahme der Kriegsneurotiker in die eine oder andere Krankenanstalt von der Willkür der Versorgungsämter abhängt und derartige statistische Erhebungen von den Versorgungsämtern ausgehen müssen. Soviel steht aber fest, daß die Kriegsneurotiker zahlenmäßig als neue Klasse von Neurosen während und nach dem Kriege in Erscheinung getreten sind, und daß sich diese neue Klasse von Neurosen jetzt, nach dem Krieg, vorwiegend aus den breiteren Schichten der Bevölkerung, aus den sog. Handarbeitern, rekrutiert. Unter den Studenten gibt es, wie wir feststellten, zahlen-

mäßig keine analoge Erscheinung. Denn obwohl ein großer Teil der nervenkranken Studenten seine Nervosität (irrtümlich!) auf den Krieg zurückführt, hat die prozentuale Erkrankungszahl der Studenten an Neurose allgemein durch den Krieg doch keine Steigerung erfahren.

Wie noch hervorzuheben ist, unterscheidet sich das Krankheitsbild derjenigen Studenten, welche ihre Nervosität auf den Kriegsdienst zurückführen, im allgemeinen nicht von dem Krankheitsbild derjenigen, die ihr Leiden nicht mit dem Krieg in Zusammenhang bringen. Im Gegensatz zu den subjektiven Angaben über Dienstbeschädigung ist der „Kriegsneurose der Studenten“ oft ohne weiteres der endogene Charakter anzusehen. Bei den Neurosen der Studenten handelt es sich ganz allgemein und vorwiegend um Neurasthenien. Die heutige „Kriegsneurose der niederen Stände“ steht dagegen symptomatologisch der Unfallneurose nahe und ist häufiger eine Hysterie. In ähnlicher Weise entsprach übrigens auch während des Krieges die Kriegsneurose der Offiziere hauptsächlich dem Bild der Neurasthenie oder der nervösen Erschöpfung, während die Mannschaften vorzugsweise an Hysterie erkrankten.

Die Hysterie ist in der Regel gekennzeichnet durch die Übertreibung oder Vortäuschung von Krankheitssymptomen aus irgendwelchen gefühlsmäßigen Motiven. Diese Motive sind bei der Kriegsneurose sehr durchsichtiger Art. Die Kriegsneurotiker der Nachkriegszeit zeichnen sich insgesamt dadurch aus, daß sie den Antrag auf Gewährung einer Militärrente gestellt haben. Rentenbekehrungsvorstellungen sind also die regelmäßige Begleiterscheinung der heutigen Kriegsneurose der niederen Stände. In Einklang mit der Tatsache, daß bei denjenigen Studenten, die ihre Nervosität auf den Krieg beziehen, das Verlangen nach Militärversorgung nicht vorliegt, sind diese Studenten keine Rentenhysteriker, sondern ebenso, wie diejenigen Studenten, welche ihre Nervosität nicht auf den Kriegsdienst zurückführen, im allgemeinen Neurastheniker.

Die Kriegsneurosen der Nachkriegszeit bilden folglich sowohl zahlenmäßig, wie symptomatologisch eine Krankheitsgruppe für sich, die sich fast ausschließlich aus den breiteren Schichten der Bevölkerung, aus den sog. Handarbeitern rekrutiert. Da eine ähnliche Erscheinung, wie die heutige Kriegsneurose der niederen Stände, unter den Akademikern zahlenmäßig vermißt wird und andererseits der Antrag auf Militärversorgung die regelmäßige Begleiterscheinung der heutigen Kriegsneurosen ist,

so ist damit der Beweis geliefert, daß die heutigen Kriegsneurosen in Wirklichkeit keine Kriegsneurosen mehr, sondern reine Militärrentenneurosen sind. Ausnahmen von dieser Regel werden wir noch unten in Betracht ziehen.

Der Versuch, die heutigen Kriegsneurosen noch auf die Einflüsse des mehrere Jahre zurückliegenden Kriegsdienstes zurückzuführen, muß aber auch an den einfachsten psychologischen Überlegungen scheitern¹⁾. Bei dem Frontsoldaten waren die Schrecknisse des Krieges und die Sehnsucht nach der Heimat die Vorstellungen, welche das Krankheitsbild der Hysterie auslösten. Die Furcht vor dem Felde und die Sehnsucht nach der Heimat bildeten einen Vorstellungskreis von starker Gefühls- und Affektbetonung, und um diesem Vorstellungskreis zu entsprechen, wurden Krankheitssymptome vorgetäuscht oder übertrieben. Die Vortäuschung und Übertreibung geschah dabei vielfach unbewußt und gefühlsmäßig und könnte deshalb auch in diesen Fällen als „*Simulatio* oder *Aggravatio affectiva*“ bezeichnet werden. Für die Stimmung, die während des Krieges vielfach unter den Soldaten herrschte, sind jedoch jetzt die Grundlagen nicht mehr gegeben. Entsprechend der veränderten Situation sowie der Flüchtigkeit der Stimmung und des Affektes kann jetzt von einer Nachwirkung der durch den Krieg erzeugten Gemütsregungen im Sinne der Kriegsneurose nicht mehr die Rede sein. Heute sind es vielmehr die Rentenbegehrungsvorstellungen, welche die „hysteriegeübten“ ehemaligen Kriegsneurotiker bewegen, ihre Krankheitserscheinungen aufrecht zu erhalten oder sogar zur nachträglichen Entstehung einer „Kriegsneurose“ Verlassung geben. Die Rentenbegehrungsvorstellungen sind bezüglich ihres Affektwertes wesentlich geringer einzuschätzen, als die stark affektbetonten Vorstellungskomplexe, welche durch die außergewöhnlichen Verhältnisse des Krieges hervorgerufen wurden. Bei den Rentenneurosen handelt es sich um eine mehr berechnende, bewußte, verstandesmäßige Vortäuschung oder Übertreibung von Krankheitserscheinungen, die man der *Simulatio affectiva* wohl als „*Simulatio* oder *Aggravatio intelligibilis*“²⁾ gegenüber stellen könnte. Die Rentenneurose steht pathogenetisch,

1) Auf diesen Punkt weist auch E. Stier hin, dessen Arbeit „Zur Frage der Dienstbeschädigung und Rentenberechtigung der Nervösen“ (Zeitschr. f. ärztl. soziales Versorgungswesen 1921, 1. Jahrg., 2. Heft) mir nach Vellendung meiner Arbeit zu Gesicht kam.

2) Diese lateinischen Ausdrücke würde ich zum Gebrauch für die Verständigung in Gegenwart der Kranken empfehlen.

in Hinsicht auf ihren psychogenen Charakter, in naher Beziehung zu den Situationspsychosen. Wenn sie sich auch gelegentlich auf dem Boden einer endogenen nervösen Veranlagung entwickelt, so unterscheidet sie sich durch ihre Struktur, durch die Art der Übertreibung von Krankheitssymptomen, und durch ihre Genese doch wesentlich von den endogenen Neurasthenien und Hysterien. Die Erkrankungsfälle an Neurasthenie, Hysterie, psychopathischer und neuropathischer Konstitution, bei denen ein Rentenanspruch nicht vorliegt, sind nach meinen Feststellungen in der Nachkriegszeit nicht häufiger als vor dem Kriege. Eine Zunahme der nicht-psychogenen Neurosen durch den Krieg ist also ebenso wenig zu konstatieren, wie eine Zunahme der wichtigsten nicht-psychogenen Geisteskrankheiten, der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins und der progressiven Paralyse, durch den Krieg¹⁾.

Wenn während des Krieges Kriegsneurosen auch bei Offizieren nicht selten vorkamen, so ist heute die „Kriegsneurose“ in Gestalt der Rentenneurose doch nahezu ausschließlich eine Erkrankungsform der niederen Stände. Es fragt sich, weshalb die Militärrentenneurosen vorwiegend unter den handarbeitenden Bevölkerungsschichten, dagegen z. B. nicht unter den Akademikern vorkommen. Die Bedürftigkeit nach einer Rente kann hier nicht den Ausschlag geben. Denn die Studenten, in deren traurige Existenzverhältnisse ich manchen Einblick erhielt, sind in ihrer überwiegenden Mehrheit unter den heutigen sozialen Verhältnissen, was Verdienstmöglichkeit und Aussicht auf Weiterkommen im Beruf betrifft, materiell nicht besser, sondern schlechter gestellt, als die handarbeitende Bevölkerung. Die materiellen Existenzbedingungen können also für das Auftreten der Militärrentenneurose nicht allein maßgebend sein. Der Grund für das verschiedene Verhalten der Stände gegenüber der Rentenneurose muß daher auf ideellem Gebiete liegen. Es scheint in der Tat, daß die überlieferten moralischen Qualitäten es sind, welche auch heute den Akademiker vor der großen Masse der Handarbeiter auszeichnen und ihn bestimmen, das Pflichtbewußtsein der Arbeit höher zu stellen, als das Begehren nach unlauterem Geldgewinn. Der Akademiker steht den Gesundheitsschädigungen, die er in gutem Glauben auf den Kriegsdienst zurückführt, objektiver gegenüber, er lehnt es ab, die Haftpflicht

1) Vgl. Bonhoeffer, Die psychiatrische Krankbewegung während des Krieges. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. am 13. I. 1919. (Ref. Neurol. Centr. 1919, S. 174.)

des Staates auszubeuten, während mancher Arbeiter, der auf einem niedrigeren moralischen Niveau steht, sich von Winkeladvokaten beraten läßt und den Rentenkampf am liebsten zu seinem Lebenszweck machen möchte. Die moralische Höherwertigkeit, welche die Studenten also davon abhält, für ihr vermeintlich durch den Krieg zugezogenes Nervenleiden eine Rente zu verlangen, muß um so höher anerkannt werden, als die akademischen Berufe heute mit großen wirtschaftlichen Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Wie ich¹⁾ an anderer Stelle ausführte, ist die Kriegshysterie einem psychologischen Experiment gleichzuachten, dem vereinfachte Versuchsbedingungen zugrunde liegen, und aus welchem die Schlußfolgerungen für die Erforschung der Friedenshysterie noch gezogen werden müssen. Sehr offensichtlich liegen jetzt die Beziehungen zwischen der „Nachkriegsneurose“ und der Unfallneurose zutage. Daß die Unfallneurose gleichfalls von Rentenbekehrungsvorstellungen beeinflusst wird, ist eine längst bekannte Tatsache und geht unter anderem daraus hervor, daß die Unfallneurose vor der Unfallgesetzgebung als Krankheitsbild kaum bekannt war. In der Begutachtung der Unfallneurose neigte man bisher ähnlich, wie bei der Kriegsneurose, im allgemeinen dahin, eine direkte Gesundheitsschädigung durch den Unfall nicht ganz in Abrede zu stellen, Übertreibung im Sinne der Rentenneurose aber anzunehmen. Nachdem nunmehr festgestellt ist, daß die heutige Nachkriegsneurose keine Kriegsneurose, sondern eine reine Militärrentenneurose ist, darf dieses Ergebnis auch auf die Unfallneurose übertragen werden. Es kann mit großer Sicherheit und Allgemeingültigkeit behauptet werden, daß die Unfallneurose, sobald die organisch nachweisbaren Unfallfolgen abgeheilt sind, keine Unfallneurose mehr, sondern eine reine Rentenneurose ist. Der Grund, weshalb die Unfallneurose hauptsächlich unter der handarbeitenden Bevölkerung auftritt, konnte man früher teils darin sehen, daß die handarbeitende Bevölkerung Unfällen besonders leicht ausgesetzt war, teils darin, daß die Unfallgesetzgebung hauptsächlich auf diese Schichten der Bevölkerung Anwendung fand. Bei der Kriegs- bzw. Militärrentenneurose ist jedoch das elektive Erkranken der breiteren Volksschichten offensichtlich auf moralisch-ethischem Gebiet, nämlich in der häufiger anzutreffenden moralischen Minderwertigkeit der handarbeitenden Bevölkerung zu suchen, und es ist deshalb wahrscheinlich, daß dieser

1) l. c.

Faktor auch bei der Entstehung der Unfallrentenneurose eine wichtige Rolle spielt. Da die Unfallrente höher als die Invalidenrente ist, wird sie der letzteren vorgezogen. Ähnlich will es mir fast scheinen, daß zurzeit die Militärrente wegen ihrer beträchtlicheren Höhe der Unfallrente vorgezogen wird. Über die jetzige Häufigkeit der Erkrankungsfälle an Unfallneurose wären statistische Erhebungen sehr erwünscht. Sollte die Unfallneurose nach dem Krieg wirklich prozentual seltener geworden sein, so wird in dem Maße, wie die Rentenansprüche wegen Kriegsneurose nicht mehr gestellt werden können oder die Militärrenten hierfür abgelehnt und gekürzt werden, künftig wieder eine Zunahme der Unfallneurose zu erwarten sein.

Die praktischen Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen sind wohl zu beachten. Meine Untersuchungen lassen die Mahnung berechtigt erscheinen, daß man die Ansprüche auf Militärrente wegen Kriegsneurose skeptisch beurteilen soll, und daß die Frage der Dienstbeschädigung im allgemeinen zu verneinen ist. Weder Entstehung noch Verschlimmerung einer Neurose durch den Kriegsdienst ist jetzt, 21½ Jahre nach dem Krieg, noch wahrscheinlich. Die heutigen Kriegsneurotiker bestehen nach meinen Untersuchungen hauptsächlich aus 2 Kategorien: Ein kleinerer Teil von ihnen sind Neurastheniker und Psychopathen, welche in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität auf den Militärdienst zurückführen. Der größte Teil dagegen läßt sich zu dem Antrag auf Rente nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch Rentenbegehrungsvorstellungen bestimmen. Analoges gilt für die Unfallneurose.

Wirkliche Entstehung einer Neurose durch Unfall oder durch Militärdienstbeschädigung kann dann ernstlich diskutiert werden, wenn ein schweres Schädeltrauma mit nachfolgender Bewußtlosigkeit oder Vergiftungserscheinungen durch Gas oder andere chemische Stoffe vorlagen. Denn nach meinen plethysmographischen Untersuchungen, die hier praktische Anwendung verdienen, können Störungen der Blutzirkulation, die auf das psychische Geschehen zurückwirken und neurotische Symptome hervorrufen, von mechanischen und chemischen Schädigungen des Gehirnes zurückbleiben. Indessen darf diese Möglichkeit nicht zu hoch veranschlagt werden, und in der Regel werden Kopftraumen ohne solche dauernde Schädigungen der Gefäßnerven verlaufen. Ferner wäre noch eine Gehirnschädigung als Folge einer Störung der inneren Sekretion infolge Unfalles oder Verwundung ins

Auge zu fassen. Dort, wo eine traumatische Einwirkung auf eine Drüse mit innerer Sekretion stattfindet, werden indessen meistens noch andere lokale Verletzungen vorliegen, welche ihrerseits der Beurteilung bedürfen und die Bedeutung der nervösen Alteration in den Hintergrund drängen. Demnach sind die Ausnahmen, welche die Auffassung der Kriegs- bzw. Unfallneurose als Rentenneurose in Frage stellen, sehr selten, und jeder Verdacht auf Aggravation wird, nach Ausschluß organischer Veränderungen, die Diagnose „Rentenneurose“ sichern.

Im vorangehenden habe ich mich bemüht, weniger eine positive Beschreibung, als vielmehr eine Umschreibung und Umgrenzung der Kriegsneurose zu geben. So, wie das Negativ einer photographischen Platte Umrisse und Einzelheiten des Bildes oft schärfer erkennen läßt und besondere Aufmerksamkeit der Betrachtung verlangt, so habe ich vielleicht durch Aufdeckung dessen, was nicht zur Kriegsneurose gehört, sondern fälschlich mit ihr identifiziert wird, zur schärferen Umzeichnung der Kriegsneurose und damit indirekt wiederum zur Beschreibung der Kriegsneurose selbst beigetragen.

Zusammenfassung des Wesentlichsten:

1. Statistische Untersuchungen ergeben, daß die funktionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie) nach dem Krieg unter den Studenten nicht häufiger sind, als vor dem Krieg.

2. Trotzdem führen 41% der von mir untersuchten funktionell nervösen Studenten in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität bzw. deren Verschlimmerung auf den Kriegsdienst zurück. Renten-anträge wegen Kriegsdienstbeschädigung wurden von diesen Studenten nicht gestellt, weil Rentenbegehrungsvorstellungen offenbar fehlten.

3. Die Aufnahmeziffern der Bonner Nervenlinik an funktionell Nervösen, und zwar Nichtkriegsneurotikern, zeigen nach dem Krieg eine unbedeutende, nicht sicher zu verwertende Abnahme im Vergleich zur Vorkriegszeit. Die Kriegsneurotiker bilden demnach zahlenmäßig eine besondere Kategorie von Neurotikern, die sich hauptsächlich aus den niederen Schichten der Bevölkerung rekrutiert.

4. Die Parallele der Untersuchungen an den Studenten zeigt, daß bei Fehlen von Rentenbegehrungsvorstellungen die oben genannten funktionellen Neurosen allgemein infolge des Krieges nicht zugenommen haben würden. Eine „Kriegsneurose“ in des Wortes eigentlicher Bedeutung gibt es heute so gut wie nicht mehr. Die heutige „Nachkriegs-

neurose“ ist vielmehr meistens eine Militärrentenneurose, und Dienstbeschädigung ist für solche abzulehnen. Einige der sog. Kriegsneurotiker sind Psychopathen oder endogen Nervöse und führen, ähnlich wie die Studenten, ihre Nervosität bzw. deren Verschlimmerung in gutem Glauben, aber irrtümlich auf den Kriegsdienst zurück. Die große Mehrheit der sog. Kriegsneurotiker lassen sich jedoch zu ihrem Antrag auf Militärversorgung nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch Rentenbegehrungsvorstellungen bestimmen und geben damit in der Regel einer moralischen Minderwertigkeit Ausdruck.

Aussprache:

Herr Curschmann-Rostock stimmt Bickel bezüglich der moralischen und ethischen Faktoren beim Zustandekommen bzw. beim Ausbleiben der Kriegsneurosen, besonders der hysterisch gefärbten, völlig zu und verweist auf seine Rundfrage bezüglich der Kriegshysterie bei Offizieren (Deutsche med. Wochenschr. 1917), die die große Seltenheit der betr. Erkrankung bei Offizieren ergab. Nach Curschmanns Erfahrung sind die Verhältnisse auch bis jetzt so geblieben.

Herr E. Röper-Hamburg: Die Häufigkeit der Kriegshysterien wird überschätzt, von Röpers Material waren nur 5% Hysterien. Die sehr auffälligen Kranken gehen meistens durch die Hände sehr vieler Nervenärzte, jeder bucht sie als Fall, während sie tatsächlich für die Statistik der nervösen Kriegsfolgen nur einen Fall darstellen. Der Vortr. stellt sich mit der Annahme, man könne die Kriegsneurotiker kurz als Militärrentenneurastheniker bezeichnen, sehr einseitig ein. Wer ein großes Material solcher Kranken sieht, die spontan kommen, um geheilt zu werden, wird überrascht, wie viele Neurotiker persistieren, die den Kampf um die Rente schon völlig aufgegeben haben. Nach den neuen gesetzlichen Bestimmungen fällt für eine große Zahl der Neurotiker, da sie über 7000 M. verdienen, der pekuniäre Vorteil fort, ebenso bei Beamten. Der größte Teil der Neurotiker sind geistig einfach konstruierte Menschen, Dumme, Kindliche, oft auch Psychopathen, sie finden sich aus der Neurose nicht zurück, ähnlich wie ein Kind, das sich festgelogen hat, keinen Rückweg findet. Verliert der Kriegsneurotiker seine Symptome, so ändert sich die Einstellung seiner Umgebung ihm gegenüber; das Mitleid, die Rücksichtnahme, die Wichtigkeit, alles würde er verlieren, so sperrt er sich gegenüber der Vorstellung geheilt werden zu können und naturgemäß dann auch gegen alle Therapie. Je dümmer der Hysteriker, um so schlechter die Prognose! Erkennt man den endogenen Faktor der heute noch persistierenden Neurotiker, so wird man verstehen, daß bei Offizieren und Akademikern derartiges kaum noch gefunden wird und auch früher selten war. Die intellektuelle und emotionelle Abart derjenigen, die zu massiven hysterischen Erscheinungen prädisponiert sind, macht sie in gleicher Weise ungeeignet, sozial aufzusteigen.

Ein gutes Reagens ist folgende Frage: „Sind Sie sich dessen bewußt, daß Ihr Leiden nichts anderes ist als ein Haftenbleiben ihrer Angst?“ Der Vollwertige ist durch eine derartige Frage gekränkt, der „geistig einfach konstruierte Neurotiker“ sieht in seiner nervösen Unterwertigkeit ein vielleicht beklagenswertes, sicher aber interessantes, unabänderliches Faktum. Psychopathen werden gern rückfällig, wenn äußere oder innere Schwierigkeiten ihnen ein Gefühl von Hilflosigkeit erzeugen. Entstanden sind die meisten schweren Kriegshysterien in der Heimat, sie bedeuten eine Verschlimmerung eines endogen bedingten Krankheitszustandes durch Kriegseinflüsse, das muß der Gutachter nicht aus dem Auge lassen, sonst stellt er sich mit dem Gesetz in Widerspruch, wird dem ganzen Krankheitsbilde nicht gerecht und wirkt, indem er den Rentenansprecher von einem Gutachter zum andern hetzt, verschlimmernd. Die Erfahrung zeigt, daß der Optimismus mancher aktiver Therapeuten über die Höhe des Prozentsatzes ihrer Heilungen der kritischen Nachprüfung nicht standhält.

Herr Loeb-M.-Gladbach: Die Prozentzahlen von Bickel besagen nichts, da sicher viele Studenten, die während und nach dem Kriege durch viele ärztliche Hände gegangen sind, jetzt darauf verzichten, von sich aus den Arzt aufzusuchen. Zunahme der Neurosen unter den Studenten ist aber möglich, ohne daß sie sich in der Frequenz der Arztbesuche ausdrückt.

Herr Loewenthal-Braunschweig kann gut das Material, das er im Kriege beobachtet hat, mit dem jetzigen vergleichen, da es größtenteils dasselbe ist. Er sieht jetzt meist Dysbuliker, nur etwa $\frac{1}{5}$ wirkliche Hysteriker.

Herr Bickel (Schlußwort): Der Auffassung, daß Rentenbegehrungsvorstellungen keine so ausschlaggebende Rolle spielen, kann Votr. nicht zustimmen. Denn Tatsache ist, daß von den sog. Kriegsneurotikern Rentenanspruch gestellt wird, während von den vermeintlich kriegsbeschädigten Studenten keine Rente begehrt wird. Ein kleiner Teil der „Nachkriegsneurotiker“ sind endogen Nervöse und Psychopathen und führen ihre Krankheit irrtümlich auf den Krieg zurück, die meisten lassen sich zum Rentenanspruch nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch das Begehren nach Rente bestimmen. Die Untersuchungen des Votr. ergeben, daß die funktionellen Neurosen ohne die Anwesenheit von Rentenbegehrungsvorstellungen ebensowenig durch den Krieg zugenommen hätten, wie die nicht-psychogenen Psychosen.

14. Herr Max K a s t a n-Königsberg:

Gehirn und Nebennieren.

Die ersten Beziehungen zwischen Gehirn und Nebennieren hat die Teratologie aufgedeckt, als Z a n d e r bei angeborenen Mißbildungen

des Gehirns (Anencephalen) eine Aplasie der Nebenniere vorfand. Schon bevor das Gebäude der Lehre von der inneren Sekretion in seinem jetzigen Umfang errichtet war, äußerte man die Ansicht, daß dem morphologischen Defekt auch eine Funktionsstörung beigesellt wäre. A l e s s a n d r i n i z. B. schrieb den Nebennieren im fötalen Leben eine entgiftende Rolle zu, durch deren Wegfall die Hirnschädigungen hervorgerufen sein sollten. Umgekehrt hat Z a n d e r selbst das Hirn als das primär Erkrankte aufgefaßt, dessen Vorderabschnitt genügend ausgebildet sein müßte, um eine normale Struktur den Nebennieren zu sichern. Z a n d e r erwähnt auch frühere Beobachtungen von gleichzeitigem Defekt des Gehirns und der Nebennieren. W e i g e r t entschied sich für eine gleichzeitig Hirn- und Nebennieren schädigende Ursache. In der jüngsten Zeit sind durch die Untersuchungen von F i s c h e r neue Gesichtspunkte aufgefunden worden, die Nebennieren und Gehirn in ein abhängiges Verhältnis zueinander bringen wollen. Schon lange waren pathologische Befunde bekannt, die eine Nebennierenstörung, wenigstens eine Gewebeschädigung dieses Organs zeigten, wenn diejenigen Teile des Organismus, die die motorischen Funktionen zu leisten haben und die vom Großhirn aus ihre Reize empfangen, einer übermäßigen Inanspruchnahme ausgesetzt waren. R ö b l e fand Veränderungen der Nebennieren nach epileptischen Anfällen, C a r l gelang es, das Fehlen der Sommerzellen beim Frosch nach Strychninkrämpfen nachzuweisen; im letzten Jahr hat R o s e n t h a l eine myasthenische Pseudoparalyse, also auch einen abnormen Zustand des Motoriums mit Schwäche des Adrenalsystems beschrieben; O r z e c h o w s k i konnte, was auch uns in einem in der Veröffentlichung begriffenen Falle¹⁾ gelang, durch Einspritzung von Adrenalin das Auftreten paroxysmaler Anfälle bei Kranken, die an periodischen Lähmungen litten, hervorrufen. Auch konnte ich bei Imbecillen die geringere vasoconstrictorische, wohl an das Adrenalin gebundene Kraft nachweisen. Jedoch muß man mit der Deutung all dieser Befunde ziemlich vorsichtig sein. F i s c h e r will eine zentrale, besser cerebrale, Komponente des elementaren Krampfes einer peripheren, die sich aus den Muskeln und Nebennieren zusammensetzen sollen, gegenüberstellen. Sicher ist, soviel läßt sich aus den soeben erwähnten Forschungsergebnissen schließen, daß eine übermäßige Inanspruchnahme der Muskulatur, auch wenn sie nicht cerebral bedingt

1) Unterdes veröffentlicht im Arch. f. Psych. u. Nervenkrkht., Bd. 63.

ist, Veränderungen in der Nebenniere hervorruft, das geht am besten aus dem Versuch am Strychninfrosch hervor. Wie steht es mit der Einwirkung der Nebennieren und ihrer Erzeugnisse auf das Gehirn? Hier liegen die Dinge ziemlich kompliziert. Zunächst ist die Nebenniere nicht ein einheitliches Organ im gewöhnlichen Sinne, sondern setzt sich aus zwei entwicklungsgeschichtlich vollständig verschiedenen Gewebsanteilen zusammen. Schon F i s c h e r macht darauf aufmerksam, daß es wahrscheinlich sei, daß eine morphologische Störung des einen Gewebsanteils den anderen nicht unbeeinträchtigt lasse, ihn zum mindesten funktionell beeinflussen könne. Das Produkt der Nebennieren wirkt nun, woran ganz besonders zu erinnern ist, auf die Gefäße des Gehirns im umgekehrten Sinne wie auf die Gefäße der übrigen Körperorgane mit Ausnahme des Herzens, welche es im Gegensatz zu der allgemein gültigen Regel erweitert. Wir müssen uns ferner vergegenwärtigen, daß die Weite der Gehirngefäße von einem besonderen Zentrum reguliert wird, das frontalwärts vor dem Gefäßzentrum für alle übrigen Körperteile liegt. Das erscheint mir besonders betontenswert, weil F i s c h e r annahm, die Gefäßweite sei für die Entstehung eines Krampfanfalls bedeutungslos. Demgegenüber konnte ich schon 1912 nachweisen, daß jedes beliebige nicht krampferregende, oder gefäßerweiternde Mittel geeignet ist, unter besonders günstigen Bedingungen motorische Reizerscheinungen entstehen zu lassen. Wenn man den Nebennieren und dem Adrenalin wie F i s c h e r eine wichtige Rolle für die Entstehung des elementaren Krampfanfalls zuspricht, so kann meines Erachtens die Hirngefäß erweiternde Wirkung der Nebennierenproduktes nur zur Stützung der Theorie herangezogen werden; denn, wenn, wovon F i s c h e r einmal spricht, das Gehirn überempfindlich gegen Adrenalin sein sollte, das mit Krämpfen reagiert, so würde nach dem eben Gesagten diese Wirkung bei Gefäßerweiterung leichter eintreten können, mithin auch der Krampfanfall dann leichter ausgelöst werden. Zweck meiner Untersuchungen war es, die Frage der Überempfindlichkeit von Kranken mit epileptiformen Anfällen gegenüber Adrenalin festzustellen. Hierbei mußte man sich klar werden, welche Erscheinungen das Adrenalin unter physiologischen Verhältnissen hervorzurufen pflegt. Man mußte aber auch zu den Versuchen eine Dosis wählen, welche geraade noch an der Grenze steht, bei der ein Erfolg überhaupt zu erzielen ist. Die Dosis von 1 mg, die Fischer einmal benutzt hat, ist viel zu groß, ich injizierte Kranken und Kontrollpersonen 0,3 mg. Die Beobachtung des Umfanges einzelner Kör-

perabschnitte mit Hilfe des Plethysmographen wandte ich nicht an, weil diese eine umständliche Apparatur voraussetzt und auch in weitgehendem Maße von unkontrollierbaren psychischen Einflüssen abhängig ist. Von 4 Kontrollpersonen zeigten 3 eine ausgesprochene Erweiterung der Pupillen, ein Symptom, das bei allen Kranken wegfiel. Ebenso trat die Blässe der Haut oder allgemeines Zittern der Hände, was außerordentlich deutlich bei den Kontrollpersonen war, bei den Kranken nicht auf, nur bei einem Kranken, von dem ich noch weiterhin berichten werde, zeigte sich eine lokale Blässe der Injektionsstelle. Der Blutdruck stieg bei Kontrollpersonen und bei Kranken ungefähr um das gleiche Maß, etwa um 10 mm, bei einem einzigen Kranken um 15 mm Quecksilber. Besondere Aufschlüsse erwartete ich von der Einwirkung der Adrenalinzufuhr auf den Blutzucker. Ich vermutete, wenn tatsächlich eine Überempfindlichkeit vorhanden sein sollte, daß eine sehr starke Steigerung des Blutzuckergehalts stattfinden mußte. Die Blutzuckeruntersuchungen wurden vom Herrn Kollegen E i s e n h a r d t, dem ich auch an dieser Stelle danke, nach der Buhlmannschen Methode vorgenommen, wenn die Kranken bereits einige Tage anfallsfrei gewesen waren, denn wir wissen über die Beziehungen vom Blutzuckergehalt zu motorischen Reizzuständen, daß nach starker motorischer Anstrengung und Betätigung eine Hyperglykämie mit Sicherheit zu erwarten ist. Bei der Epilepsie hat K e r s t e n nach Anfällen ein plötzliches Emporschnellen der Blutzuckerwerte gefunden, während bei den Petit-mal-Anfällen zunächst der Blutzuckergehalt sank und erst später anstieg. Daß diese Vereinigung von motorischer Entladung mit Blutzuckererhöhung nur vom muskulären Apparat abhängig ist, geht daraus hervor, daß B e n t h i n bei eklamptischen Anfällen, aber auch bei sehr lange dauernden Geburten eine starke Steigerung des Blutzuckergehalts nachweisen konnte. Untersucht wurden auf den Gehalt des Blutzuckers 13 Kranke, die Blutzuckermenge stieg im Durchschnitt nach Adrenalinadministration um 15—118 mg. Der letzte Wert wurde allerdings nicht bei echter Epilepsie, sondern bei einem arteriosklerotischen Urämiker mit epileptiformen Anfällen beobachtet. Das Auffallende war, daß eine große Reihe von Epileptikern einen Blutzuckergehalt hatten, der an der unteren Grenze des Normalen sich hielt. Bei drei Kranken war der Blutzuckergehalt vor der Adrenalininjektion ganz besonders niedrig (33,5; 31,5; 31,25), bei drei anderen erreichte er auch noch nicht die untere Grenze, d. h. 50 mg. Man wird also daher Beziehungen zwischen Nebennierensystem und

Krampfbereitschaft annehmen müssen, kann aber wohl kaum von einer Überempfindlichkeit gegen Adrenalin sprechen. Schließlich wurde die lymphocytäre Blutverschiebung berechnet, dabei zeigte sich daß von den Kontrollpersonen zwei eine sehr starke Vermehrung der Lymphocyten nach Adrenalin aufwiesen (23%, 18,5%), daß hingegen von den mit epileptiformen Anfällen Behafteten nur 2 über 15% Lymphocytenvermehrung aufwiesen, d. h. es ist gleichgültig, ob eine echte oder unechte Epilepsie vorliegt, bei der Mehrzahl derjenigen Kranken, die mit Krampfanfällen auf irgendeine innere Ursache reagieren, war die Lymphocytenvermehrung erheblich geringer, als bei den Normalen, nur ein einziger Kranker, der eine Sonderstellung einnimmt, wie ich schon oben erwähnt habe, zeigte eine negative lymphocytäre Verschiebung, wenn ich mich so ausdrücken darf, indem bei ihm die Lymphocytenzahl von 50 auf 42% zurückging. Das allen Kranken Gemeinsame war, wie ich noch einmal hervorheben will, der epileptiforme Krampfanfall. Kranke, die an echter Epilepsie litten, aber nur das Symptom von Absencen, Verwirrtheitszuständen oder partiellen Krämpfen darboten, wurden nicht zu den Untersuchungen herangezogen. Der schon erwähnte besonders auffällige Kranke war vor der hier in Frage kommenden Untersuchung bereits zweimal wegen epileptischer Anfälle behandelt, es wurde dann auf Grund der Fischerschen Anschauung und einem Gedankengang K l i e n e b e r g e r s folgend, eine Nebenniere exstirpiert. Nachdem bis zur Operation im letzten Jahre der Pat. etwa jeden 2.—3. Tag zweimal oder dreimal Anfälle gehabt hatte, blieben die Anfälle nach der Operation 8 Tage aus, dann trat ein bedrohlich aussehender Status epilepticus mit reihenweise sich folgenden Krämpfen auf, der einige Tage andauerte, schließlich in ein Stadium überging, in dem nur alle Woche ein Anfall auftrat und dazu führte, daß der Pat. anfallsfrei entlassen werden konnte. Bei einem anderen Kranken, dessen Nebennierengegend wir mit Röntgenstrahlen bestrahlen ließen, der aber außerdem Luminal und Brom bekam, besonders das erste Mittel, waren die Anfälle von ungefähr 20 am Tage herabgegangen auf 2—3. Es wurden zwei gegenüberliegende Felder mit Müllerschen Röhren mit einem $\frac{1}{2}$ mm starken Zinkfilter einer Dosis H. E. D. ausgesetzt. Aus all diesen Untersuchungen geht hervor, daß Individuen, welche zu epileptischen Krampfanfällen neigen, weniger auf die Produkte der Nebenniere ansprechen als der Normale. Mit der Fischerschen Hypothese, übermäßige Entwicklung der Nebennierenrinde erhöhe

die Krampfbereitschaft, ist das nur in Einklang zu bringen, wenn man annimmt, es bestehe dauernd eine Sättigung des krampfbereiten Organismus mit Adrenalin, so daß dieses, von außen beigebracht, geringere Wirkungen ausübe. Nicht überall aber, wo wir epileptiforme Erscheinungen sehen, werden wir annehmen können, daß schon eine Adrenalinschwäche besteht, die das Individuum zum Krampfanfall disponiert. Wenn wir einen Hirnverletzten haben, dessen Jacksonsche Anfälle nach einer Unterschneidung der Hirnrinde jahrelang sistieren oder wenn wir bei meningitischen Verklebungen durch eine lösende Operation oder bei einem externen Hydrocephalus durch Druck entlastende Maßnahmen, die Anfälle zum Sistieren bringen können, werden wir nicht annehmen, daß die gestörte Funktion des Nebennierensystems das Primäre ist, das die cerebralen Symptome manifest werden läßt. Nach den oben erwähnten Forschungsergebnissen C a r l s, R ö ß l e s u. a. werden wir in solchen Fällen die Veränderung der Nebenniere darauf zurückzubeziehen haben, daß zunächst einmal die Muskelsubstanz nicht nur eine erhöhte mechanische Tätigkeit ausübt, sondern daß in ihr auch chemische Umsetzungen in einem pathologischen Ausmaß stattfinden und daß dadurch mittelbar andere weit entfernt liegende Organe wie Nebennieren oder Gehirnzentren in Mitleidenschaft gezogen werden. In die Kenntnis von den Besonderheiten der echten Epilepsie, ihre Unterscheidbarkeit von anderen Epilepsieformen haben die auf der pathologische Physiologie der Nebennieren fußenden Untersuchungen noch nicht klärend eingreifen können.

Aussprache:

Herr Max Meyer-Köppern i. Th.: Die Verwertung von Veränderungen des Blutbildes und somatischer Erscheinungen nach Adrenalininjektion bei epileptisch Krampfkranken zu Rückschlüssen auf Beziehungen zwischen Nebenniere und Auslösbarkeit von epileptiformen Anfällen erscheint nach der Mannigfaltigkeit von Blutbefunden im Intervall während und nach epileptischen Anfällen nicht unbedenklich, zumal zu deren Verwertung für etwaige operative Eingriffe, wie Nebennierexstirpation, die in vier verschiedenartigen Epilepsiefällen ohne jeden Erfolg war.

Herr Hans Curschmann-Rostock: Die Lymphocytose und ihre Verschiebungen sind im wesentlichen konstitutionell bedingt und nicht weitgehend exogen beeinflussbar. Man darf nicht von einem Lymphocytensturz bei einem Absinken der Lymphocyten von 50 auf 42% sprechen. Die Leukocyten- und Lymphocytenverschiebungen hängen auch von psychischen Dingen ab und lassen sich experimentell erzeugen (Hamburger

und Reuß). Der Röntgenbestrahlung der Nebennieren stehe ich bezüglich des Treffens des Organs sehr skeptisch gegenüber. Außerdem ist die Niere gegenüber den Röntgenstrahlen sehr empfindlich (Linser und Helber).

Herr Langelüddecke-Hamburg bemerkt, daß bei mehreren Epileptikern einseitige Nebennierenexstirpation bisher keinerlei Erfolg brachte.

Herr Kastan (Schlußwort): Die Röntgenbestrahlung hatte keine Schädigung der Nierenfunktion zur Folge. Eiweiß wurde nicht ausgeschieden.

15. Herr H. Pette - Hamburg:

(Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf. Prof. Nonne.)

Über diffuse Karzinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute.

M. H.! Die diffuse Geschwulsterkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute ist heute in ihrer Genese noch keineswegs restlos geklärt. Daraus ergibt sich auch die Tatsache, daß die Begriffsbestimmung der generalisierten, primär im Zentralnervensystem entstandenen Geschwülste noch erheblich schwankt, insofern man geneigt ist, dem neugebildeten Gewebe bald mehr den epithelialen, bald mehr den bindegewebigen Charakter zuzusprechen. Im allgemeinen weniger bekannt als diese zumeist vom Endothel der Intima Piae ausgehenden Neubildungen sind jene, die metastatisch ihren Ursprung nehmen von primären Geschwülsten anderer Körperregion. Zwischen diesen beiden in der Genese so verschiedenen Prozessen bestehen in der Art der Ausbreitung des Neoplasmas anatomisch zahlreiche Analogien, so daß naturgemäß die Klinik beider vieles gemein hat. Arbeiten von Westphal, Nonne, Schröder, Borst, Grund, Rach, Jakob, F. H. Lewy u. a. haben teilweise recht eingehend das Thema der primären generalisierten Geschwulstbildung behandelt. Weniger zahlreich sind die Mitteilungen auf dem Gebiet der metastatischen diffusen Geschwülste speziell der Meningealkarzinosen. Das Studium der einschlägigen Kasuistik zusammen mit der Beobachtung zweier eigener Fälle zeigt mir, daß wir es im allgemeinen mit recht charakteristischen Krankheitsbildern zu tun haben und daß man oft recht wohl imstande ist, die richtige Diagnose schon bei Lebzeiten zu stellen.

Im ersten von uns beobachteten Fall handelt es sich um einen bis dahin gesunden 50jähr. Kaufmann, der seit langem Alkoholiker

war und Zeichen von Lues nicht hatte. Aus vollem Wohlbefinden erkrankte er plötzlich mit innerhalb 4 Wochen sich 5 mal wiederholenden epileptiformen Anfällen. Erst nach dem 5. Anfall trübte sich das Bewußtsein. In diesem Zustand sah ihn Herr Prof. N o n n e konsiliarisch und überwies ihn dem Krankenhaus. Bei der Aufnahme bestand bei dem kräftig gebauten und gut genährten Mann eine hochgradige Unbesinnlichkeit, die fast einem Sopor gleich kam. Von objektiv somatischen Symptomen fand sich: ungleich weite, mydriatische Pupillen, die auf Licht und Konvergenz nur sehr träge reagierten, Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, keine Augenhintergrundsveränderungen, Areflexie am ganzen Körper. An den inneren Organen außer den Zeichen einer chronischen Myokarditis nichts Krankhaftes.

Die anfangs nur angedeuteten meningealen Reizerscheinungen nahmen in den folgenden Tagen zu bis zur ausgesprochenen Nackensteifigkeit, dabei häufiges Erbrechen, keine Temperaturerhöhung. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 390 mm, klaren Liquor, in dem der Globulingehalt mäßig vermehrt war. Wa.R. negativ. Mikroskopisch fanden sich neben spärlichen Lymphocyten großzellige Elemente von epithelialem Charakter. Eine zweite Punktion ergab den gleichen Befund. Der Zustand des Kranken, der innerhalb weniger Tage gänzlich ertaubte und erblindete, verschlechterte sich rapid. Das Sensorium wurde nach zeitweiligen Delirien immer unklarer und erlosch schließlich ganz. Etwa 6 Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erfolgte der Exitus letalis.

Die Diagnose schwankte zwischen Pachymeningitis haemorrhagica und Tumor cerebri basalis. Auch an Paralyse hatte man zuerst gedacht, doch konnte man sie nach dem serologischen Befund bald ausschließen. Für Pachymeningitis schien, da der Pat. schwerer Alkoholiker gewesen war, eine Ätiologie gegeben. Ein einzelner solider Tumor konnte die eigenartige Symptomatologie schwerlich erklären. Man mußte schon multiple Herde, d. h. Metastasen einer Geschwulst von anderer Körperstelle her, annehmen. Als solche kam in Frage ein kleiner, kindsfaustgroßer, auf der Unterlage verschieblicher Tumor der linken Parotis, von dem man wußte, daß er seit vielen Jahren bestand und erst in allerletzter Zeit rapide an Umfang zugenommen hatte. Ein vor kurzem konsultierter Chirurg hatte bereits die Exstirpation in Aussicht genommen.

Bei der Sektion nun zeigte sich, daß die weichen Häute ein gelblich-weißes Aussehen hatten, allenthalben getrübt und stellenweise verdickt

waren. An den verschiedensten Stellen, besonders aber an der Unterflache des Stirnhirns zeigten sich, gruppenweise stehend, in den allgemein verdickten Leptomeningen umschriebene Knoten bis zu Hirsekorngröße. Die Hirnsubstanz selbst erschien frei von größeren Geschwulstmassen. Nur im Scheitelhirn fand man unmittelbar unter der Pia einen etwa kirschgroßen frischen Tumorknoten, auf der Schnittfläche der Rinde zahlreiche grauweise, bis stecknadelkopfgroße Herde. Eine sichere anatomische Diagnose war nach diesem Befund makroskopisch nicht möglich. Herr Dr. Wohlwill, der die Sektion machte, erwog sehr die Möglichkeit einer diffusen Sarkomatose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich später folgender Befund: Die Pia ist diffus durchsetzt von großen, epithelähnlichen, mehr oder weniger scharf umrandeten Zellen, die sich in der Ausbreitung an die vorgezeichneten Lymphräume der Leptomeningen halten. Eine gewisse Polymorphie der Zellen ist unverkennbar. Einzelne fallen durch ihre ganz besondere Größe vor anderen auf. Kernteilungsfiguren und mehrere Kerne in einer Zelle sprechen für die starke Proliferationsfähigkeit des Gewebes. Es fehlt jede Zwischensubstanz. Bisweilen zeigen die Zellen besonders dort, wo der Prozeß einen größeren Umfang erreicht, schlauchförmige, drüsenartige Anordnung. Während der dicke, bläschenförmige, chromatinreiche Kern sich intensiv färbt, erscheint das Protoplasma zart, homogen und blaß. Von diesem Zellmantel ist fast das ganze Hirn und das ganze Rückenmark umhüllt, nur wenige Partien bleiben frei davon. Besonders dick ist die Schichtung dort, wo der Druck von seiten der Nachbarschaft gering ist: das sind einmal Stellen an der Hirnbasis und dann besonders die Fissuren zwischen den Hirnteilen und den einzelnen Hirnwindungen, sowohl am Großhirn wie am Kleinhirn. Analog ist am Rückenmark fast die ganze Medianfissur von Zellschichten ausgefüllt. Die makroskopisch sichtbaren Knötchen erweisen sich als lokale Zellanhäufungen. Mit der Pia setzen sich die Zellketten von der Hirnoberfläche, in der Adventitia der Gefäße, in die Hirnsubstanz hinein fort. In den Schnitten der Rinde erhält man infolge dieses eigenartigen Wachstums die verschiedensten Bilder. Je nach der Größe des Gefäßes verschieden große Herde: ausgedehnte Zellkomplexe, bis hinab zu dem einfachen Ring, wo sich Zelle an Zelle um eine Kapillare legt. Über die Rinde hinaus reicht der Prozeß nirgends. An manchen Stellen hat das Neoplasma ausgesprochen malignen Charakter, indem es die Limitans gliae durchbricht und in das Parenchym hineinwächst. So entstehen hier

und da etwas größere lokale Herde. Ähnlich ist es am Rückenmark. Marksubstanz und Ventrikel sind vollkommen frei. Mit der Pia setzt sich die Zellwucherung sowohl auf die basalen Hirnnerven wie auch auf die einzelnen Rückenmarkswurzeln bis hinab zur Cauda equina fort. Sie umschneidet die Nerven nicht nur, sondern wächst auch, die endoneuralen Septen als Weg benutzend, in sie hinein. Degenerative Veränderungen lassen sich fast überall in den Ganglienzellen der Hirnrinde nachweisen. Die Zellen bieten stellenweise das Bild der akuten Ganglienzellerkrankung im Sinne N i b l s. Ausgesprochenere noch sind hier die Veränderungen der Glia. Sie ist fast überall gewuchert und zeigt amöboide Struktur. Diffus verstreut sieht man gliogene Fettkörnchenzellen, ferner von den Gefäßen ausgehend Lymphocytenausstreuung, bald in Form umschriebener Infiltrate, bald ganz diffus.

Die anatomische Deutung des Falles war keineswegs leicht. Primäre meningeale Geschwülste epithelialer Herkunft — nach der ganzen Struktur des Neoplasmas mußte man eine solche annehmen — sind außerordentlich selten, wenn man nicht auf dem Standpunkt R i b b e r t s steht, daß alle von Piaendothel ausgehenden Geschwülste epithelialer Natur sind. Den Prozeß als Peritheliom zu deuten war ebensowenig eindeutig, wie die Zurechnung zur diffusen Sarkomatose. Eine große Ähnlichkeit hat das ganze anatomische Bild mit den Fällen, wie sie in der Literatur als Karzinometastasen beschrieben sind. Als einzige Tumorbildung am Körper, die primär für sie hätte in Frage kommen können, fand sich die vorher erwähnte Geschwulst an der linken Halsseite. Die Herausnahme bei der Sektion mußte leider aus äußern Gründen unterbleiben, so daß eine restlose Beantwortung der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen vom anatomischen Standpunkt aus nicht möglich ist. Während unser Prosektor, Herr Prof. F r a e n k e l, eine krebsige Entartung einfacher Parotismischgeschwülste selbst nie sah, finde ich in chirurgischen Handbüchern die Angabe, daß eine solche nicht selten vorkomme.

Das Gesetz der Duplizität der Fälle wollte es, daß wir kurz darauf einen analogen Fall auf der Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatten.

Ein 59 jähr. Schmied erkrankte Mitte März der Jahres mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und unbestimmten Schmerzen in der Brust. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich in den folgenden Wochen zusehends. Der Kranke fiel körperlich und geistig ab. Bei

der Aufnahme ins Krankenhaus war bei dem wenig kräftig gebauten und schlecht genährten Mann das Sensorium leicht getrübt, an inneren Organen etwas Krankhaftes nicht nachweisbar. Es bestand eine durchgehende leichte Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte mit Lebhaftigkeit der zugehörigen Sehnenreflexe. Ophthalmoskopisch normaler Befund, dagegen Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 300 mm, schwache Globulinreaktion, einen Zellgehalt von 280/3, und zwar neben Lymphocyten ebenso viele große epitheliale Zellen, die im Ausstrich sich vollkommen mit jenen des ersten Falles deckten. Schwere meningitische Erscheinungen: Nackensteifigkeit, wiederholt epileptiforme Anfälle beherrschten in den nächsten Tagen das Krankheitsbild. Dabei waren Temperatur und Puls stets regelrecht. Etwa 4 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgte der Exitus.

Beginn und Verlauf dieses Falles waren von ausgesprochen cerebrospinalen Charakter. Belehrt durch die Erfahrungen des ersten Falles war bei dem charakteristischen Zellbefund im Liquor für uns die Diagnose nicht schwer. Sie wurde gestellt auf diffuse Geschwulsterkrankung der Meningen, wahrscheinlich Karzinose mit unbekanntem Ausgangspunkt.

Bei der Sektion fand sich ein primäres Magenkarzinom in der Nähe des Pylorus. Am Hirn jedoch konnte makroskopisch mit Sicherheit etwas Krankhaftes nicht festgestellt werden. Nur erschienen die Meningen stellenweise vielleicht etwas getrübt und leicht injiziert. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab die Richtigkeit unserer klinischen Diagnose. Ähnlich wie in Fall 1 erweist sich die Pia an zahlreichen Stellen von großen epithelialen Zellen, die sich in ihrem Aussehen vollkommen mit jenen im Liquor nachgewiesenen decken, in wechselnder Dichtigkeit durchsetzt, doch ist der Prozeß nicht annähernd so ausgedehnt wie in Fall 1. Man sieht hier an manchen Stellen noch Zellen in einfacher Schichtung. Umscheidung der basalen Hirnnerven und der Rindengefäße bietet im Prinzip nichts Neues und unterscheidet sich von Fall 1 nur durch die geringere Intensität. In diesem Fall kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der primäre Prozeß das Magenkarzinom ist.

Wie und unter welchen Bedingungen die Karzinomzellen in die Häute gelangen, ist auch heute noch nicht für alle Fälle erwiesen. Vereinzelt steht Seifert, der bei 4 Fällen eigener Beobachtung in Übergreifen von soliden metastatischen Tumoren des Hirngewebes

auf die Meningen beobachtete. Andere Autoren (H e y d e - C u r s c h - m a n n, K n i e r i m, S a x e r) beobachteten ein Längswachsen der Zellen an den peripheren Nerven von der primären Geschwulst aus bis hin zu den pialen Räumen des Rückenmarks. Es unterliegt auf Grund mancher anderer Beobachtungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, keinem Zweifel, daß neben dem Lymphwege auch der Blutweg für die Metastasierung in Frage kommt, indem vielleicht ähnlich, wie S c h l a g e n h a u f e r es für andere generalisierte Geschwülste des Zentralnervensystems annimmt, der Prozeß von den Gefäßen der Rinde aus sich entwickelt und von hier kontinuierlich auf das lockere Gewebe der Pia übergreift.

Über die Art der Ausbreitung des Neoplasmas in den Häuten gibt uns Fall 2 Aufschluß. Haben die Geschwulstelemente erst einmal die Pia erreicht, so muß man annehmen, daß von diesem ersten Herd Zellen in den Liquor gelangen, nach anderen Stellen verschleppt werden und hier weiter wachsen. Die Annahme eines solch plurizentrischen Wachstums bestätigen die Bilder unserer Beobachtung 2, wo zwischen inselförmig erkrankten Partien immer wieder normale Pia sich findet. Infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse an einzelnen Stellen des Zentralnervensystems ist eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung des eigenartigen Prozesses unverkennbar.

Den Ausgangspunkt der Meningealkarzinose kann jedes Karzinom bilden. Wenn unter den bisher beobachteten Fällen am häufigsten das Magenkarzinom sich findet, von 28 Fällen insgesamt 12 mal, so liegt das zweifellos an der Häufigkeit der an dieser Stelle überhaupt vorkommenden malignen Geschwülste.

Wie erklären sich nun die bei der Meningealkarzinose so früh schon auftretenden Allgemein- und Lokalerscheinungen? Ihre Pathogenese ist fraglos eine andere als wir sie im allgemeinen bei soliden Tumoren annehmen. Während hier vornehmlich die Masse des neugebildeten Gewebes es ist, das verdrängend und destruierend auf die Umgebung wirkt, Allgemein- wie Lokalsymptome erzeugt, kann dort von einer rein mechanischen Einwirkung, wo Hirn und Rückenmark nur von einem ganz dünnen, flachen Mantel überzogen sind, kaum die Rede sein. Hier müssen andere Momente ätiologisch herangezogen werden. Durch die eigenartige Propagation des Neoplasmas in den subarachnoidealen sowie den adventitiellen Räumen der Rindengefäße wird eine Barriere errichtet, die zu Stauungen anfangs lokal und später allgemein führen muß. Auch C a s s i r e r und F. H. L e w y

sind geneigt, bei ihren kürzlich beschriebenen Fällen von flach wachsenden Hirntumoren hierin das schädigende Moment zu erblicken, indem sie eine akute Hirnschwellung im Sinne Reichardts ablehnen. Dadurch daß das Wachstum, wie wir nachweisen konnten, gleichmäßig von einer und später von mehreren Stellen aus erfolgt, erklären sich auch die lokalen Reizerscheinungen von seiten bestimmter Hirnabschnitte.

In der Symptomatologie des Krankheitsbildes lassen sich recht wohl analog anderen cerebralen Prozessen Allgemein- und Lokalsymptome unterscheiden. Bald überwiegen mehr die einen, bald mehr die anderen. Kopfschmerzen, Schwindel evtl. Erbrechen leiten die Szene ein, sie werden nicht selten begleitet oder gefolgt von einer gewissen psychischen Alteration, so daß in diesem Stadium, wo objektive, organisch somatische Symptome noch fehlen können, leicht eine Verwechslung mit Psychosen möglich ist. Solche Fälle sind wie bei der diffusen Sarkomatose auch hier beobachtet (Lilienfeld-Benda, Eberth, Seifert). Das baldige Auftreten von Lokalerscheinungen jedoch festigt den Verdacht einer organisch-cerebralen Erkrankung. Solche Erscheinungen sind bei Beteiligung der motorischen Region Anfälle epileptiformer Art, bei Beteiligung basaler Hirnnerven entsprechende Ausfälle, am häufigsten Störung der Pupillenreaktion sowie Abnahme des Hör- und Sehvermögens bis zur Ertaubung und Erblindung. Augenhintergrundsveränderungen scheinen selten vorzukommen. Nach dem anatomischen Befund ist es ohne weiteres verständlich, daß manche Fälle von Anfang an unter dem Bilde einer schweren Cerebrospinalmeningitis verlaufen können. Entsprechend einer meist gleichzeitigen Beteiligung der Rückenmarkshäute bleiben auch spinale Symptome nicht aus. Am konstantesten scheint die Areflexie zu sein. Diese Trias der Symptome: schweres cerebrales Krankheitsbild, meningeale Reizsymptome sowie Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln, ist außerordentlich charakteristisch. Gelingt dann noch der Nachweis krebsiger Elemente im Liquor sowie der Nachweis eines primären Karzinoms, so dürfte die Diagnose auf diffuse Geschwulsterkrankung der Häute nicht schwer sein.

Der Nachweis von Zellen ist in den 28 Fällen der mir zur Verfügung stehenden Literatur insgesamt 4 mal geglückt. Diese kleine Zahl erklärt sich meines Erachtens durch die Tatsache, daß die Beobachtungen teilweise aus einer Zeit stammen, in der man der Cyto-

diagnostik noch nicht die gebührende Beachtung schenkte. Nach der ganzen Art des Prozesses muß man annehmen, daß die Geschwulst-elemente schon recht früh in den Liquor gelangen und auch mikroskopisch dann nachzuweisen sind.

Der Verlauf der Krankheit ist entsprechend der Natur des anatomischen Prozesses ein ständig fortschreitender. Neben langsamer, ganz allmählicher Progression kommen auch akute Verschlimmerungen vor, die unter Umständen sogar den Eindruck eines apoplektischen Insultes machen können.

Die Dauer des Prozesses schwankt zwischen Wochen und Monaten. Die kürzeste Zeit ist die im Fall *Stadelmanns*, wo sie nachweislich nur 5 Tage betrug, die längste die im Fall *Heyde-Curschmanns*: 7½ Monate. Am häufigsten aber ist eine Dauer von 4–8 Wochen.

Daß das Krankheitsbild häufiger vorkommt als man nach der erst relativ kleinen Kasuistik anzunehmen geneigt sein könnte, unterliegt keinem Zweifel. Nur werden die Fälle klinisch als solche leicht erkannt und bei der Sektion die an sich geringen Veränderungen der Pia, falls die mikroskopische Untersuchung unterbleibt, leicht übersehen. Nur so auch ist die 1888 von *Oppenheim* aufgestellte Hypothese von der „lokalisierten Toxinwirkung maligner Geschwülste“ auf das Zentralnervensystem zu verstehen. Was *Saenger* 1900 bereits nach einer einschlägigen Beobachtung aussprach, daß diese These um so mehr eingeeengt werde, je genauer die mikroskopische Untersuchung sei, ist seitdem vielfach bestätigt worden. Und ganz jüngst erst wieder haben *Cassirer* und *F. H. Lewy* in ihrer schon erwähnten Arbeit sich für eine solche Forderung eingesetzt. Länger anhaltende cerebrale Reiz- oder Ausfallsymptome bei scheinbar fehlendem Organbefund rein toxisch erklären zu wollen, ist und bleibt ein gewagtes Unternehmen, das einer sachgemäßen mikroskopischen Untersuchung wohl nur selten standhält.

Aussprache:

Herr Rindfleisch-Dortmund: Es gibt auch eine sarkomatöse Meningitis; in 2 Fällen des Votr. bestand primärer Tumor intracerebral; Geschwulstinfiltation der Meningen zart und gleichmäßig; klinisch das Bild der Meningitis mit Fieber, unbekanntem Verlauf und stark entzündlich verändertem Liquor mit Geschwulstzellen. Bei einem Fall ein Rücken-

markstumor und zwei Fällen von multipler Sarkomatose der Cauda, war der Liquor ähnlich, hier jedoch klinisch das Bild einer Spinalaffektion, da die Meningitis nicht diffus, sondern zirkumskript war.

16. Herr H. Josephy-Hamburg:

Über einige seltene klinisch und anatomisch interessante Hirntumoren.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen zwei Fälle eigenartiger Hirntumoren zu zeigen, die klinisch wie anatomisch bemerkenswert erscheinen. Beide, besonders der zweite, weisen hypophysäre. Symptome auf, bei deren Besprechung zwei weitere Fälle von Affektionen der Hypophyse demonstriert werden sollen. Der erste Fall betrifft einen Epileptiker, der im Alter von 46 Jahren in Anstaltsbeobachtung kam und 10 Jahre später starb. Nach der Anamnese sollen Krämpfe bei ihm erst im 12. Lebensjahre aufgetreten sein, und zwar im Anschluß an einen Fall von einer Treppe. Der Aufnahmebefund ergab: Körper und Behaarung wie bei einem Knaben in den Pubertätsjahren, doch waren Penis und Hoden von normaler Größe. Mäßiges Fettpolster. Die Reflexe waren in Ordnung. Es bestand keine Ataxie. Auffällig war, daß der linke Fuß im rechten Winkel fixiert gehalten und nicht abgewickelt wurde. Außerdem machten die oberen Extremitäten dauernd scheuernde und kratzende Bewegungen. Psychisch war der Erkrankte schwer verblödet. Anfangs war er verwirrt und benommen. Später wechselten Zeiten relativer Klarheit mit Perioden von Verwirrtheit und Benommenheit. Der Verlauf der Erkrankung bot wenig Besonderes. Bemerkenswert war nur das allmähliche Auftreten einer Adipositas. Den eigenartigen Obduktionsbefund zeigt das Diapositiv I. Es findet sich eine etwa walnußgroße Geschwulst — genauer eine Zyste mit schleimig-glasigem Inhalt — im III. Ventrikel. Sie liegt unterhalb des Balkens, den sie nach oben schiebt und drängt sich zwischen die Fornixschenkel. Sie besteht, wie das Mikroskop zeigt, aus einer dünnen, bindegewebigen Wand, die innen mit einem flachen bis kubischen Epithel ausgekleidet ist. Vor und unterhalb der Zyste findet sich ein erbsengroßes, solideres Knötchen. Es besteht aus dichten Lagen unscharf abgegrenzter Zellen, die zum Teil epithelartig angeordnet sind. Zwischen ihnen liegt, oft um die dünnwandigen Gefäße angeordnet, ein zartfaseriges Gewebe, wahrscheinlich Glia.

Das Ganze erinnert an Bilder, wie man sie in nicht ausgereiften Gliomen sieht.

Ich will auf die Pathogenese dieses Befundes nicht im einzelnen eingehen. Sicher ist, daß wir es hier mit einer Mißbildung, offenbar einer Keimversprengung zu tun haben. Ob man von einer Geschwulstbildung im engeren Sinne reden kann, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist es nicht ausgeschlossen, daß sich die Zyste erst vom 12. Lebensjahre an — vielleicht tatsächlich im Anschluß an ein Trauma — zu ihrer ganzen Größe entwickelt und den Symptomenkomplex ausgelöst hat. Dieser läßt neben den allgemeinen Erscheinungen — wie Krämpfe, Benommenheit — einiges erkennen, was vielleicht auf eine lokalisatorische Diagnose hätte führen können. Einmal deuteten die Bewegungsstörungen der Extremitäten auf eine Beteiligung der Stammganglien, andererseits mußte die Unterentwicklung des Körpers und die nachher sich ausbildende Adipositas an eine Affektion der Hypophysengegend denken lassen.

Als zweite Beobachtung bringe ich die Epikrise eines Falles, der bereits mehrfach in vivo besprochen ist — so 1912 von Weygandt im Ärztlichen Verein Hamburg und 1914 von Troegele in einer ausführlichen Arbeit in dem Jahrbuch der Hamburgischen Krankenanstalten. Es handelt sich um die Emma W., die etwa 6 Jahre hindurch in Friedrichsberg beobachtet wurde. Klinisch bot sie zwei Reihen von Erscheinungen; einmal solche, die auf einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern zu beziehen waren, und zweitens solche, die auf eine Hypophysenstörung hindeuteten. Ich referiere in gedrängter Kürze die Krankengeschichte. Nach der Anamnese war die Kranke von Geburt an leicht schwachsinnig. Sie schleifte seit jeher das linke Bein nach. Im übrigen entwickelte sie sich bis zum Alter von etwa 16½ Jahren normal. Damals trat eine Veränderung auf. Sie bekam Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust. Es entwickelte sich allmählich eine linksseitige Lähmung und die Sehkraft nahm ab. Bei der Aufnahme der etwa 17 jährigen Patientin wurde folgender Befund erhoben: Pupillen different, linke weiter als die rechte, beide lichtstarr. Stauungspapille, Facialisparesie, Zunge weicht nach links ab. Patellarreflex sehr lebhaft, links mehr als rechts, Achillesreflex links stärker als rechts. Kein Babinski. Es waren Blasenstörungen vorhanden. Die Extremitätenmuskulatur war links weniger kräftig als rechts.

Psychisch bestand mäßiger Schwachsinn. Die Stimmung war meist albern-heiter; auffällig war ein gelegentlich schneller Wechsel der

Stimmungslage. Nach der Aufnahme trat zunächst eine geringe Besserung des Zustandes ein; bald jedoch verfiel die Patientin in einen Zustand von Somnolenz, schluckte schlecht, ließ unter sich usw., auch epileptiforme Anfälle traten auf. Das dauerte etwa 10 Monate so an, bis ziemlich plötzlich eine überraschende Besserung des Zustandes einsetzte. Die Pat. wurde munter. Die Stauungspapille ging zurück, kurz, das ganze Bild wurde ein anderes. Es bestand dauernd noch eine Reflexsteigerung links. Auch eine Rigidität der linken Armmuskulatur war bemerkenswert. Ein Jahr später trat wieder eine Verschlimmerung auf; Pat. wurde abermals somnolent, 4 Monate später wieder Besserung mit Rückgang organischer Symptome. Damals wurde eine Punktion des Seitenventrikels vorgenommen, die diagnostisch kein Resultat brachte.

Der Zustand blieb nun etwa $2\frac{1}{2}$ Jahr stationär, dann trat Verfall und abermals schwere Somnolenz ein. Das blieb so bis zum Exitus, der nach einer Krankheitsdauer von $6\frac{1}{2}$ Jahren erfolgte.

Neben den nervösen Erscheinungen bestanden solche, die auf eine Hypophysenstörung hindeuteten. Bei Beginn der Erkrankung hatten die Menses zessiert. Als nun nach der 1. Periode von Somnolenz die plötzliche Besserung eintrat, setzte die Menstruation wieder ein und blieb regelmäßig bis wenige Monate ante finem. Gleichzeitig mit dem Wiederbeginn der Menses begann ein starkes Ansteigen des Körpergewichts. Es hob sich in kurzer Zeit von 70 auf 130 und weiter auf 157 Pfund. Die Pat. bot in dieser Zeit das Bild einer ausgesprochenen Adipositas, besonders der Mammae und des Abdomens. $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Exitus fing dann das Gewicht an, rapide zu sinken. In $\frac{1}{4}$ Jahr verlor die Kranke etwa $\frac{1}{3}$ ihres Körpergewichtes und bot beim Tode das Bild schwerer Kachexie. Die Urinmenge stieg in dieser Zeit bis auf 2800 ccm pro die, während sie früher stets normal gewesen war. Auch wurde die Beharrung der Achsel- und Schamgegend spärlicher.

Nun der Sektionsbefund. Es fand sich eine eigenartige und komplizierte Hirnerkrankung. Im Bereich des rechten Thalamus opticus lag ein harter schwieliger Tumor, der sich nach vorn in die innere Kapsel und den Linsenkern fortsetzte. Außerdem zeigten sich eigenartige Höhlenbildungen außerhalb des Tumors. Es handelte sich um zwei größere glattrandige Hohlräume, die sich vom rechten Thalamus opticus bis in die Ponshaube erstreckten. Sie standen nicht in Verbindung mit den Ventrikeln. Einige Diapositive mögen dies im einzelnen genauer illustrieren. Ein Frontalschnitt etwa in der Mitte des Nucleus

caudatus zeigt deutlich den Hydrocephalus internus. Linsenkern und innere Kapsel sind durchsetzt von schwieligen Tumormassen. Der zweite Schnitt läßt an Stelle des Thalamus die derbe Geschwulst erkennen. Neben dem Tumor liegt eine glattwandige Zyste, die Fortsetzung eines Hohlraums, der sich nach rückwärts in die Vierhügelgegend erstreckt. Das Genauere zeigt der nächste Schnitt, der den Hohlraum und daneben den Aquäduktus erkennen läßt. Ein weiterer Schnitt zeigt eine zweite Zyste in der Brückenhaube.

Die Hypophyse war durch die Tumormassen gegen die Sella turcica gepreßt und mit der Hirnbasis derart verwachsen, daß sie nicht von ihr zu lösen war.

Histologisch erwies sich der Tumor als ein mäßig zellreiches Sarkom bzw. Fibrosarkom mit deutlich infiltrierendem Wachstum. Mancherlei Rückbildungserscheinungen waren erkennbar. Besonders auffällig waren zahlreiche Ka'kkongkremente von meist langgestreckter keulen- oder wurstförmiger Gestalt. Sie scheinen größtenteils inkrustrierten Nervenfasern zu entsprechen.

Die Höhlen sind von einer faserarmen Schicht von Gliazellen ausgekleidet, gröbere Reaktionserscheinungen fehlen in ihrer Umgebung. Ein Zusammenhang mit den Ventrikeln war auch mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Es ergibt sich also ein recht kompliziertes und anatomisch interessantes Bild. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Höhlenbildung sehr frühzeitig entstanden ist, embryonal oder wenig später, jedenfalls vor Eintritt der Markreifung. Dafür spricht die geringe gliöse und ganz fehlende bindegewebige Wucherung. Ich verweise hier auf die schönen Untersuchungen von Spatz über die Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes im Zentralnervensystem. Am besten wird man den ganzen Befund unter die Syringobulbie einreihen. Daneben hat sich ein infiltrierend wachsender Tumor der Bindegewebsgruppe entwickelt, der, worauf manche Einzelheiten der Struktur hinweisen, ziemlich langsam gewachsen ist.

Die Hypophyse selbst zeigte nur wenig Veränderungen im Mikroskop. Auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion waren normal, abgesehen von einer Kolloidstruma.

Will man den klinischen Verlauf aus dem anatomischen Befund erklären, so ergeben sich vor allem Schwierigkeiten in der Deutung des Wechsels von Zeiten schwerer Somnolenz und freierer Perioden, in denen auch Reflexstörungen usw. sich weiterbildeten. Ich halte es für

nicht unwahrscheinlich, daß die Erklärung hierfür in einem wechselnden Füllungszustande der Höhlen im Bulbus zu suchen ist. Einerseits übermäßige Ansammlung von Flüssigkeit und dadurch bedingte Drucksymptome, andererseits schnelle Entleerung oder Resorption derselben — diese Momente scheinen mir in erster Linie für das auffällige Wechseln der klinischen Symptome verantwortlich zu machen sein. Trögele hat sich seinerzeit durch diesen plötzlichen Wechsel von Somnolenz und besserem Befinden verleiten lassen, von der ursprünglichen Diagnose Tumor abzugehen und an eine Meningitis serosa zu denken. Wie der Obduktionsbefund zeigt, mit Unrecht. Es ist aber andererseits auch hervorzuheben, daß eben der Tumor allein wohl dieses Symptom nicht hervorgebracht hätte, daß vielmehr dazu der ungewöhnliche Befund der Syringobulbie nötig war.

Interessant ist auch bei dem Fall das Verhalten der hypophysären Erscheinungen. Ich weise vor allem darauf hin, daß gerade in dem Zeitpunkt, als die wohl sicher hypophysäre Fettsucht sich entwickelte, die Menstruation, die vorher zessiert hatte, wieder einsetzte. Schwer zu deuten ist auch die schnell entstehende Kachexie, ebenso wie es auffällig ist, daß die Urinmenge jahrelang normal war und sich erst später plötzlich eine Polyurie entwickelte. Das alles zeigt, wie komplex die Funktion der Hypophyse sein muß. Grade solche raumbeengende Prozesse, die in ihrer Ausdehnung wechseln, können anscheinend durch Druck auf verschiedene Abschnitte des Organs sehr variierende Symptome auslösen. Vielleicht sind ja auch gar nicht alle sogenannten hypophysären Symptome nur aus einer Schädigung der Drüse zu erklären. Es gibt jedenfalls in der Pathologie der Hypophysenstörungen manche Momente, die, wie ja auch Aschner angenommen hat, darauf hindeuten, daß die Rolle des Zwischenhirns nicht allzu gering einzuschätzen ist. Einmal kommen gelegentlich auch ziemlich schwere Schädigungen der Hypophyse ohne, oder fast ohne klinische Erscheinungen vor, besonders wenn sie räumlich nicht sehr ausgedehnt sind. Ich führe als Beispiel einen fast 80 jährigen Mann an, bei dem sich als Nebenfund eine in ihrer Entstehung nicht ganz klare zystische Erweichung der Hypophyse fand. Das Organ war etwas vergrößert, auf dem Schnitt zeigte sich, daß vom Vorderlappen nur Spuren erhalten waren, während der Hinterlappen ziemlich intakt erschien. Die Zystenwand bestand aus derbem Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen, es muß sich also um eine ältere Affektion gehandelt haben. Klinische bestand eine vielleicht kaum als krankhaft zu deutende Adipositas. — Weiterhin scheinen

mir die Fälle von Kachexie bei Hypophysenschwund, wie Simmonds sie beschrieben hat, in dieser Richtung noch nicht gewürdigt zu sein. Es sind, soweit ich sehe, die einzigen Fälle, bei denen ein raumbeengender Prozeß mit seiner schädlichen Wirkung auf das Zwischenhirn sicher auszuschließen sind. Gerade sie unterscheiden sich aber in ihrer klinischen Symptomatologie prinzipiell von den Erkrankungen, die sonst auf die Hypophyse zurückgeführt werden. Der Symptomenkomplex der Degeneratio adiposogenitalis scheint wenigstens an den gesteigerten Druck auf die Hypophyse und somit auch aufs Zwischenhirn gebunden zu sein. Dabei ist augenscheinlich die Entstehung einer Fettsucht ohne genitale Störungen gar nicht selten. Wir konnten kürzlich eine Epileptika mit mäßiger Adipositas sezieren, bei der die Menstruation dauernd regelmäßig geblieben war. Hier fand sich die von Trögele im Falle Emma W. vermutete Schädigung der Hypophyse durch eine seröse Meningitis tatsächlich vor. Die Drüse war durch eine Zyste der Pia gegen die Rückwand der Sella gedrückt und war im Querschnitt nicht rund, sondern halbmondförmig. Auch hier sind, trotz der doch augenscheinlich starken Schädigung, die geringen klinischen Erscheinungen auffällig. Man ist auch hier wieder versucht, dies daraus zu erklären, daß der Druck wohl im wesentlichen nur auf die Hypophyse und nicht aufs Zwischenhirn gewirkt hat.

17. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.:

Über zentrales Fieber nach Gehirn- und Rückenmarksoperationen.

Anläßlich des Todes eines Pat. mit Meningitis serosa circumscripta spinalis, der 4 Wochen nach der Operation an einem ihn erschöpfenden zentralen Fieber zugrunde ging, rief sich Auerbach die Fälle seiner Erfahrung ins Gedächtnis zurück, in denen durch Rückenmarks- und Gehirnoperationen gleichfalls erhebliche und länger dauernde, nichtinfektiöse Temperatursteigerungen aufgetreten waren. Er teilt zwei derartige Beobachtungen mit, von denen die eine ein junges Mädchen betraf, bei welchem sofort nach der Exstirpation eines großen intraduralen, das ganze Cervikalmark komprimierenden Fibrosarkoms unter starkem Liquorabfluß 12 Tage hindurch eine teils kontinuierliche, teils remittierende beträchtliche Temperatursteigerung aufgetreten war; mit dem völligen Versiegen der Cerebrospinalflüssigkeit hörte das Fieber

auf, die Pat. wurde geheilt. Der zweite Pat. war ein $3\frac{3}{4}$ jähriger Knabe, bei dem nach Entfernung eines kleinapfelgroßen Glioms aus der rechten Kleinhirnhemisphäre eine hohe, 9 Tage dauernde Febris continua auftrat, für welche bei der Obduktion keine Ursache aufgefunden werden konnte; ein stärkere Liquorabsonderung hatte sich nicht eingestellt.

Beim Studium der Literatur hat Auerbach in der chirurgischen nur bei F. Krause (Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks) verwertbare Angaben bezüglich des zentralen Fiebers gefunden. Er führt die betreffenden Beobachtungen an und erwähnt, daß Krause in den Fällen, in denen eine Stauung von Liquor nicht vorlag, für die Hyperthermie die Manipulationen bei der Operation, das Betasten des Kleinhirns, die Druckwirkung auf Kleinhirn und Medulla oblongata durch den Spatel verantwortlich macht. Nach Operation im Wirbelkanal tritt die Temperaturerhöhung sowohl bei Stauung des Liquors als auch bei Entleerung ungewöhnlicher Mengen ein. Bei geschwächtem Organismus könne übermäßiger Liquorabfluß tödlich wirken; er habe den Eindruck, daß letzterer am Rückenmark gefährlicher sei als nach Eingriffen am Gehirn.

Votr. führt dann noch eine Reihe von Berichten an aus der neurologischen Literatur über Hyperthermie nach Eingriffen am Gehirn sowie nach Erkrankungen des Zentralnervensystems aus inneren Ursachen. In den letzten Jahren häufen sich die Mitteilungen von Fieber bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Es sind hauptsächlich Geschwülste im Gebiete der Stammganglien und die epidemische Encephalitis, bei der man aus der übrigen Symptomatologie dann meist den Schluß ziehen konnte, daß sie besonders in dieser Gegend lokalisiert war. Zuweilen tritt Temperaturerhöhung auch bei Neurosen und Psychosen auf. Sie ist auch von zuverlässigen Autoren in der Hypnose und posthypnotisch hervorgerufen worden.

Hierauf erörtert Votr. kurz die wichtigsten neueren Ergebnisse der Physiologie und der experimentellen Pathologie bezüglich der Pathogenese des zentralen Fiebers und kommt zu dem Schlusse, daß die klinischen Erfahrungen der Chirurgen und Neurologen sich im großen und ganzen mit diesen Resultaten in Einklang bringen lassen. Die Anschauungen von Jacoby und Römer, welche die Hauptursache der Hyperthermie in den die Ventrikel eröffnenden oder die Ventrikelwand ohne Eröffnung in einen Reizzustand versetzenden Verletzungen erblicken, in Verbindung mit den Ergebnissen von Isenschmidt und von Aschner scheinen ihm das Fieber

nach allen jenen Operationen am besten zu erklären, bei denen es zu einem erheblichen Abfluß oder zu einer Stauung des Liquors kommt. Daß nach diesen Eingriffen, auch schon nach einfachen Ventrikelpunktionen, ein Reiz auf die Ventrikelwand ausgeübt wird, leuchte ohne weiteres ein. Dazu käme dann noch der große Verlust des nach Aschner die Temperatur herabsetzenden Hypophysensekrets bei starker Entleerung des Liquors. Isenschmidt, der nach seinen Versuchen beim Kaninchen das Tuber cinereum für das wichtigste Zentralorgan der Wärmeregulation anspricht, vermutet, daß die Hypophyse das im Tuber cinereum liegende Zentrum durch ihr Sekret ständig beeinflusse. Bei den Eingriffen am Gehirn, bei denen es zu Temperaturerhöhungen ohne Liquorabfluß kommt, dürfte wohl die Annahme von F. Krause zutreffen, daß den Manipulationen am Gehirn und bei Entfernung großer Geschwülste auch der erheblichen Änderung der Druckverhältnisse auf das Gehirn eine gewisse Bedeutung zuzusprechen ist. In dieser Hinsicht möchte Votr. auf die von vielen Experimentatoren nicht genügend gewürdigte Bedeutung des gesamten Hirnmantels beim Menschen für das vegetative Nervensystem verweisen, deren anatomisches Substrat in seinen zahlreichen Verbindungen mit der Ventrikelgegend zu erblicken ist.

Die Frage, weshalb die Hyperthermie nach Operationen am Zentralnervensystem doch immer nur bei einer kleinen Zahl Individuen aufträte, sei ohne Annahme einer verschiedenen Labilität der wärmeregulierenden Organe nicht zu lösen. Sonst wäre es ja nicht zu erklären, daß mit derselben Technik von demselben Operateur behandelte Patienten bald von Fieber befallen werden und bald nicht. Sehe man doch auch, in wie verschiedenem Grade die Menschen von den einzelnen Formen des infektiösen Fiebers heimgesucht werden, welches prinzipiell ja nicht zu trennen ist von dem zentralen aseptischen. Denn beide Formen beruhen im letzten Grunde auf einer Störung der wärmeregulierenden Zentren, nur daß bei ersterem diese rein funktionell vom Blute aus, bei letzterem organisch und örtlich geschädigt werden.

Zur Verhütung dieser Art des Fiebers wird man nach Votr. nicht viel tun können, da man niemandem ansehen könne, ob er dazu disponiert sei. Nur sollte man sich auch mit Rücksicht auf diese Gefahr bei allen Eingriffen am Gehirn und Rückenmark die denkbar größte Schonung des Gewebes mit Händen und Instrumenten zum unerschütterlichen Grundsatz machen.

Die Möglichkeit einer längerdauernden erheblichen Temperaturerhöhung könne unsere Indikationsstellung in der operativen Neurologie nicht beeinflussen, weil jenes Vorkommnis doch ziemlich selten sei, und weil es sich hier um Kranke handle, deren Leben bei nichtchirurgischem Vorgehen fast stets verloren sei. Immerhin möge man sich vor Augen halten, daß kleine Kinder und Individuen jenseits des 5. Lebensdezenniums einer zentralen Hyperthermie, namentlich wenn sie länger dauere, eher erliegen können als Personen aus den kräftigeren Lebensstufen.

18. Herr Erich Plate-Hamburg-Barmbeck:

Über Störungen der Funktion bei Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates und deren diagnostische Verwertung.

(Mit kinematographischen Vorführungen.)

Auf meiner Abteilung im Barmbecker Krankenhaus habe ich dauernd eine große Zahl von Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates zu behandeln. Will man dabei etwas erreichen, so ist erste Bedingung, daß man über Sitz und Art der vorliegenden Erkrankung genau orientiert ist. Das scheint heutzutage selbstverständlich. Aber bei diesen Krankheiten wird noch dauernd sehr viel mit Krankheitssammelbegriffen, wie Muskel- oder chronischem Gelenkrheumatismus usw. operiert. Es wird ja seit langer Zeit viel darauf hin gearbeitet, hierin Wandel zu schaffen. Andererseits sind aber auch neue Sammelbegriffe aufgestellt worden, die eine große Anzahl von Krankheiten, nach den von ihnen ausgelösten Beschwerden, unter einen Krankheitsbegriff zu bringen suchen. So ist neuerdings der Versuch gemacht, die größten Teile der bei den Erkrankungen des Rückens auftretenden Beschwerden unter den Begriff *Insufficiencia vertebrae* zusammenzufassen. Ich stimme darin Payr völlig bei, wenn er dagegen Front macht und sich auf den Standpunkt stellt, man müsse in jedem solchen Fall das Grundleiden genau feststellen, weil nur so etwas mit der Behandlung zu erreichen sei. Für diesen rein funktionellen Krankheitsbegriff kommt eine sehr große Zahl von Krankheiten in Frage, die diese Erscheinung der Insuffizienz der Wirbelsäule machen. Nun ist es besonders für den Anfänger und weniger Erfahrenen nicht leicht zu entscheiden, welches Leiden im vorliegenden Fall in Frage kommt, und es ist durchaus erwünscht Richtlinien zu finden, die uns zeigen, in welcher Richtung

unsere Untersuchungen sich zunächst zu erstrecken haben. Solche Richtlinien habe ich nach jahrelanger Erfahrung gewonnen durch die Beobachtung der bei den einzelnen Leiden auftretenden Störungen der Funktion. Hat man das einmal erkannt, so ist man erstaunt, daß diese Sachen wenigstens in der Literatur so wenig Beachtung gefunden haben. Heute sind diese so gewonnenen Fingerzeige besonders wertvoll, da sie keinerlei Kosten erfordern. Man braucht nur ein Zimmer zu benutzen, das nur von einer Seite beleuchtet ist, am besten nur ein Fenster hat, denn es muß ein einheitliches Licht vorhanden sein, kein diffuses. Ich setze mich dann mit dem Rücken gegen das Fenster und lasse den völlig nackten Patienten zwischen der gegenüberliegenden Wand und der Fensterwand hin und hergehen. Das direkt auffallende Licht ermöglicht allein eine Beobachtung des ganzen Körpers. Das ist notwendig. Bei seitlicher Beleuchtung treten häufiger tiefere Schlagschatten auf, die einzelne Teile weniger sichtbar werden lassen. Ich sehe immer wieder bei den jüngeren Herren, die bei mir sind, und auch bei einzelnen Gästen, die mich besuchen, daß es relativ leicht ist, diese Erscheinungen zu sehen. Es kommt allerdings nicht darauf an, nur gröbere Funktionsstörungen wie Nachschleppen des Beines und Veränderungen der Haltung zu beobachten, sondern häufig sind es einzelne Muskelgruppen, deren Verhalten bei der Bewegung diagnostisch wertvolle Schlüsse zu ziehen gestattet. Für Demonstrationszwecke ist es nun nicht so leicht, ein Krankenmaterial mit all den verschiedenen Fällen gleichzeitig zusammen zu haben. Ich habe deswegen kinematographische Aufnahme einer Anzahl von Kranken mit solchen Funktionsstörungen gemacht. Auch dabei kommt es darauf an, daß eine einheitliche Lichtquelle (durch möglichst starke Bogenlampen) direkt den ganzen Kranken beleuchtet. Dann ist es nötig, daß dauernd der gleiche Abstand zwischen dem sich bewegenden Kranken und dem Aufnahmeapparat besteht. Ich hatte deswegen zunächst den Apparat und den Operateur auf einen Wagen gesetzt und in gleichbleibendem Abstand dem fortgehenden Patienten folgen lassen. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei starker Lichtquelle die Beleuchtung mit zunehmendem Abstand sehr bald nicht mehr ausreicht. Ich habe bei meinen neuesten Aufnahmen deswegen auch gleichzeitig die Bogenlampen dem Kranken folgen lassen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit der Industrie-Filmgesellschaft Berlin, die den Film hergestellt hat, meinen Dank dafür aussprechen, daß sie sich in uneigennütziger Weise für diese Versuche zur Verfügung gestellt und diese mit viel Verständnis durch ihre wissenschaftliche Abteilung

hat ausführen lassen. Aus dem größeren Film habe ich einige Aufnahmen zusammengestellt, die speziell für den Neurologen von Interesse sein dürften, und die ich mir erlauben möchte, Ihnen hier vorzuführen. Ich benutze für die Vorführung den kleinen Apparat, den mir die Firma zur Verfügung gestellt hat, der es ermöglicht, in jedem Raum, wo eine elektrische Lichtleitung vorhanden ist, ohne weitere Vorbereitung den Film zur Vorführung zu bringen.

Will man krankhafte Funktionstörungen erkennen, so ist natürlich erste Voraussetzung die genaue Bekanntschaft mit dem Verhalten beim Gang des Normalen. Ich zeige deswegen zunächst einen gesunden Mann von mittelkräftiger Muskulatur. Ich möchte Sie dabei nur auf Bewegungen einiger Muskelgruppen hinweisen, die bei normalem Gang regelmäßig vorhanden sind und meines Erachtens wenig Beachtung gefunden haben. Zunächst sieht man bei jedem Schritt eine Kontraktion der Rückenstrecker neben der Lendenwirbelsäule auftreten, und zwar kontrahieren sich diese Muskeln jedesmal, wenn das Standbein abgewickelt wird, auf der gleichen Seite, um in der nächsten Phase des Ganges wieder zu erschlaffen. Wir sehen so bei normalem Gang ein ständig wechselndes Spiel der Rückenstrecker. Die Bedeutung dieser Muskelkontraktion ist folgende: Beobachten wir einen gehenden Menschen, so scheint es, als wenn jedesmal beim Abwickeln des Standbeines das Hüftgelenk überstreckt würde; das ist aber in Wirklichkeit nicht der Fall. Die starken Bänder an der Vorderseite des Hüftgelenkes würden eine solche Überstreckung unmöglich machen, vielmehr wird sie dadurch vorgetäuscht, daß jedesmal in diesem Moment eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule eintritt. Diese stärkere Lordosierung der Lendenwirbelsäule wird bewirkt durch die jedelmaige Kontraktion der Rückenstrecker. Ist die Wirbelsäule nun in ihrer Bewegung im ganzen oder an einer Stelle durch eine Erkrankung ihrer knöchernen Teile behindert, so dokumentiert sich das durch ein fehlendes Spiel der Rückenstrecker. Noch einen weiteren Schluß kann man aus diesem Fehlen des Spieles der Rückenstrecker ziehen, wenn wir folgendes erwägen. Wo wir eine stärker Lordose bei einem Menschen sehen, muß sie zur Erhaltung des Gleichgewichts ausgeglichen werden durch eine stärkere Kyphose der Brustwirbelsäule. Durch diese wird wieder eine stärkere Lordose der Halswirbelsäule erforderlich. So muß sich die Wirbelsäule beim Gang als Ganzes bewegen, und das fehlende Spiel der Rückenstrecker ist ein sicheres Zeichen, daß an irgendeinem Teil der Wirbelsäule eine krankhafte Störung der Beweglichkeit vorhanden

ist. Viele Kontrolluntersuchungen durch Röntgenaufnahmen haben mir die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Ist also ein gutes Spiel der Rückenstrecker vorhanden, so haben wir nicht nötig, eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule vorzunehmen.

Weiter sehen Sie bei dem Patienten, daß bei jedem Schritt der *Teres major* deutlich hervortritt. Die Kontraktionen des Muskels haben den Zweck, den Arm beim Gang in Schwingungen zu versetzen. Diese pendelnden Bewegungen der Arme haben ja den Zweck, bei dem sich ständig verändernden Schwerpunkt des Körpers durch die wechselnde Lage des Gewichtes der oberen Extremitäten einen Ausgleich zu schaffen. Sehr häufig kommt es nun vor, daß bei schmerzhafter Affektion im Schultergelenk der Kranke bei der Untersuchung so fest die Schultermuskeln anspannt, daß das Gelenk völlig fixiert erscheint. Dann zeigen uns die regelmäßigen Kontraktionen des *Teres major* beim Gehen, daß eine anatomische Fixation des Gelenkes nicht vorhanden ist.

In der zweiten Aufnahme sehen Sie einen Kranken mit einer *Spondylitis ankylopoetica*. Bei ihm scheint der Rücken auffallend flach, die Rückenstrecker sind stark atrophiert. Wir sehen nichts von einem Spiel der Rückenstrecker, beides Zeichen, daß die Wirbelsäule völlig versteift ist. Außerdem fällt eines auf bei dem Patienten; es fehlt jegliche Andeutung einer Tailleneinschnürung. Das beruht darauf, daß die *M. transversus* und die *Obliqui abdominis* ihre Funktion für die Aufrechterhaltung des Rumpfes nicht mehr auszuführen nötig haben, und zeigt uns, eine wie wichtige Rolle die Bauchmuskeln für die Aufrechterhaltung des Rumpfes spielen.

Auch bei dem nächsten Patienten fehlt das Spiel der Rückenstrecker. Wir sehen aber die stark kontrahierten Rückenstrecker als kräftige Wülste vorspringen. Es ist das ein Zeichen, daß eine anatomische Versteifung der Wirbelsäule nicht vorhanden ist. Der Kranke verhindert durch die starre Kontraktion der Rückenstrecker die Bewegung der Wirbelsäule, die bei der Erkrankung der kleinen Gelenke ihm Schmerzen verursachen würde. Sie sehen, daß der Kranke u. a. in seinen Kniegelenken starke Ergüsse hat, es sich also um eine allgemeine Gelenkerkrankung handelt.

Bei dem Tabiker, den Ihnen der nächste Film zeigt, sehen Sie, daß der Kranke sehr lebhaft Bewegungen in seiner Wirbelsäule ausführt. Infolge der unsicheren, ausfahrenden Bewegungen der Beine gerät der Kranke dauernd in Gefahr umzufallen. Bei solchen plötzlichen Schwan-

kungen hält sich der Gesunde durch entsprechende Kontraktionen seiner Beinmuskeln im Gleichgewicht. Das kann der Tabiker nicht, weil die Beine ja seinem Willen nicht gehorchen. Er hilft sich dadurch, daß er den Oberkörper hin und her wirft und so sich mühsam im Gleichgewicht erhält. Unser Kranker konnte ohne Hilfe nicht gehen, Sie sehen ihn deswegen von zwei Wärtern gestützt.

Bei dem nächsten Kranken fehlt diese Beweglichkeit der Wirbelsäule. Die Ursache dieser Störung hat ein besonderes Interesse. Ich habe in letzter Zeit zwei solcher Fälle gesehen und durch einen meiner Assistenten¹⁾ veröffentlichen lassen, wo eine Versteifung der Wirbelsäule nach einer Lumbalpunktion aufgetreten ist. Der erste Fall betraf einen Patienten, bei dem auf meiner Abteilung eine Lumbalpunktion vorgenommen war. Obgleich der zuverlässige Assistent, der den Eingriff ausführte, kaum einen gröberen Fehler in der Asepsis gemacht haben dürfte, kam es zu einer Entzündung des Stichkanals. Der Kranke fieberte eine Zeitlang, und nach einiger Zeit machte sich in der Gegend der Punktionsstelle ein kleiner Gibbus an dieser Stelle bemerkbar. Auf dem Röntgenbild zeigte sich hier eine umschriebene Spondylitis deformans. Wie fast immer bei deformierenden Knochen- und Gelenkerkrankungen der Tabiker, war es dabei zu einer starken Knochenneubildung gekommen. Der Kranke, den ich Ihnen hier im Film zeige, war auf einer anderen Abteilung lumbalpunktiert. In der Krankengeschichte ist nichts erwähnt von einer Störung des Heilungsverlaufes. Das schließt natürlich nicht aus, daß auch hier einmal der Knochen gestreift ist, und wir müssen annehmen, daß dadurch bei ihm dieselben Veränderungen entstanden sind wie bei dem zuerst erwähnten Kranken meiner Abteilung. Bei dem Kranken sehen Sie deutlich das Vorspringen des Gibbus, und gleichzeitig sehen Sie ein völliges Fehlen des Spieles der Rückenstrecker. Sie sehen außerdem, wie der Kranke sich krampfhaft aber vergeblich bemüht, durch zweckentsprechende Beinbewegungen sich im Gleichgewicht zu halten. Beide Patienten haben nur mühsam mit Hilfe von zwei Stöcken Gehen gelernt und waren nicht imstande, ruhig zu stehen. Das bedeutet für sie natürlich eine schwere Schädigung ihrer Arbeitsfähigkeit, da sie höchstens imstande sind, eine Berufstätigkeit auszuüben, bei der sie sitzen können.

1) Über Wirbelsäulenschädigung nach Lumbalpunktion bei zwei Tabikern Dr. Gieseler, Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 28.

Die Kranken, die die letzten drei Aufnahmen zeigen, klagten alle über Schmerzen, die in das Bein ausstrahlten. Der erste Kranke hat eine Arthritis deformans des Hüftgelenkes. Solche Kranke kommen ja sehr häufig zu uns mit der Diagnose Ischias. Der charakteristische Gang läßt sofort die richtige Diagnose vermuten. Jedesmal beim Abwickeln des Standbeines, dessen Hüftgelenk erkrankt ist, sehen wir eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule auftreten. Der Kranke kann infolge der Arthritis deformans das Hüftgelenk nicht ganz strecken und muß, um das auszugleichen, die stärkere Lordosierung der Lendenwirbelsäule zum Ausgleich eintreten lassen.

Der nächste Kranke klagte gleichfalls über in das Bein ausstrahlende Schmerzen. Sie sehen, daß das kranke Bein dünner ist als das andere, und daß der Kranke das Bein nicht in der ruhigen Weise vorsetzt wie das gesunde, sondern es mehr schleudernd vorsetzt. Der Kranke leidet an einer Neuritis nerv. femoralis und vermag nicht den schmerzhaften, atrophierten M. psoas genügend zu kontrahieren und hilft sich dadurch, daß er das Bein mehr vorschleudert. Der Kranke bot außerdem in sehr charakteristischer Weise als Zeichen der großen Schwäche des Psoas das Ludloffsche Symptom dar, d. h. beim Sitzen vermag er nicht das kranke Bein vom Boden aufzuheben.

Zum Schluß zeige ich Ihnen einen Ischiadiker mit der Ihnen ja hinlänglich bekannten Skoliose. In einer Arbeit¹⁾ aus dem Jahre 1911 habe ich darauf hingewiesen, daß der Kranke diese skoliotische Haltung einnimmt, um eine Dehnung des schmerzhaften M. psoas zu vermeiden. Die Schmerzhaftigkeit des Psoas, besonders an seinem Ursprungspunkt an der Seitenfläche der oberen Lendenwirbel, kann man durch tiefen Druck auf die Bauchdecken deutlich nachweisen. Desgleichen ist fast immer die Ansatzstelle am Trochanter minor auf Druck empfindlich. In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit hat ja Herr Geheimrat Schultze (Bonn) berichtet, daß er an sich selbst die gleiche Schmerzhaftigkeit des M. psoas anlässlich einer Erkrankung an Ischias beobachten konnte. Bei der Häufigkeit, mit der ich diese Schmerzhaftigkeit des Psoas bei meinen Ischiaskranken nachweisen konnte, habe ich mir gesagt, daß sie wohl im Zusammenhang mit den ins Bein ausstrahlenden Schmerzen stehen müsse. In ähnlicher Weise sehen wir ja häufig sogenannte Schwielenkopfschmerzen auftreten bei Kranken, die an

1) Über Entstehung und Behandlung der Isch. skol. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 11, S. 3.

einer Myalgie der Nacken- und Kopfmuskeln leiden. Wir sehen immer wieder, daß mit Beseitigung dieser Myalgien die Kopfschmerzen verschwinden. Noch ein ähnliches Krankheitsbild konnte ich in den letzten Jahren öfters beobachten. Es kamen häufig Kranke zu mir, die über Schmerzen klagten, die von der Schulter bis zu den Fingerspitzen ausstrahlten. Bei diesen Fällen, die ich als ausstrahlende Schulterschmerzen beschrieben habe¹⁾, findet sich am häufigsten eine Druckschmerzhaftigkeit an der Stelle, wo sich die Sehne des Pectoralis major am Humerus ansetzt, seltener an der langen Bicepssehne, der Insertion des Deltoideus und gelegentlich auch des Latissimus dorsi am Humerus. Auch hier schwanden die ausstrahlenden Schmerzen, nachdem ausschließlich die erwähnten Schmerzpunkte behandelt und beseitigt waren.

Ich habe mir deshalb gesagt, daß es auch bei der Ischias sich empfehlen dürfte, den Psoas bei der Behandlung besonders in Angriff zu nehmen. Ich tue das nach vorhergehendem Sandbad durch Massage des Muskels im körperwarmen Bade und mache außerdem Injektionen von Novokain in den Psoas in etwa 5 tägigen Intervallen.

Über eine größere Anzahl so behandelter Fälle hat kürzlich einer meiner Assistenten, Herr Dr. Steiger, in einer Dissertation berichtet²⁾.

19. Herr G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M.:

Prognostische Richtlinien bei isolierten syphilogenen Pupillenstörungen.

Vortragender berichtet über das Ergebnis mehr als 10 jähriger Studien unter einheitlichen Gesichtspunkten an 107 Kranken mit isolierten syphilogenen Pupillenstörungen, Kranken, bei denen jede andere Ätiologie als die der Syphilis für die beobachtete Pupillen-anomalie mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die Pupillenstörungen betrafen Anomalien der Größe, der Rundung, der Licht- und Konvergenzreaktion in allen nur denkbaren ein- bzw. doppelseitigen Kombinationen.

1) Über ausstrahlende Schulterschmerzen. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11.

2) Dr. Steiger, Bedeutung der Myalgie für die Entstehung der Ischias. Inaug. Diss. Bonn 1918.

Von den 107 Kranken konnten insgesamt 65, d. h. also nahezu zwei Drittel aller Fälle, 1—9 Jahre verfolgt werden, fast die Hälfte aller Kranken wurde nach mehr als 3 Jahren nachuntersucht.

Es stellte sich alsbald heraus, daß die Art der Pupillenstörung keinerlei Hinweis gibt, wie sich das fernere Schicksal der Kranken gestaltet. Die Nachuntersuchungen zeigten in einwandfreier Weise, daß man lediglich auf Grund des Liquorbefundes in Stand gesetzt wird, prognostische Schlüsse zu ziehen.

So kam Vortragender zu der Einteilung in primär liquorpositive (66 %) und in primär liquornegative Gruppen (34 %). Die Serumreaktion für sich allein ist in prognostischer Hinsicht nicht verwertbar, da von den liquorpositiven etwa $\frac{1}{3}$ negative Wa.R. im Blut, von den Liquornegativen etwa $\frac{1}{3}$ positiv Wa.R. im Blut aufwiesen.

Von den nachuntersuchten liquorpositiven Kranken waren zur Zeit der Nachuntersuchung 26 progredient (die Mehrzahl dieser Patienten erkrankte bzw. ging zugrunde an Paralyse und Tabes). 13 waren bisher stationär. Von den 19 nachuntersuchten liquornegativen Patienten blieben alle unverändert (mit Ausnahme eines klinisch ungeklärten Falles). Während bei Zunahme der Beobachtungsdauer die Zahl der Erkrankten der liquorpositiven Gruppe immer mehr zunahm, blieben die liquornegativen Kranken in der gleichen Zeitspanne unverändert.

So gelangt Dreyfus zu der Überzeugung, daß je nach dem Ausfall der Liquoruntersuchung (wobei allerdings vorausgesetzt wird, daß solche Patienten seit Jahren nicht behandelt worden sind — daher die Bezeichnung primär liquorpositiv und primär liquornegativ) einschlägige Kranke prognostisch grundsätzlich verschieden zu bewerten sind:

Primär liquorpositive Kranke mit isolierten syphiligen Pupillenstörungen leiden an aktiver mehr oder weniger rasch progredienter Hirnsyphilis. Über ihnen schwebt ein Damoklesschwert, sie bedürfen chronisch intermittierender Behandlung.

Bei primär liquornegativen einschlägigen Kranken ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die Hirnlues zum Stillstand gekommen. Sind sie seronegativ, so bedürfen sie keiner Behandlung.

(Der Vortrag erschien im Herbst 1921 mit allen Belegen und den detaillierten Untersuchungsergebnissen im Verlag von Gustav Fischer.

Jena, unter dem Titel „Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis“; ein Beitrag zur Pathologie der Lues des Nervensystems. Eine kürzere Zusammenfassung des Vortrages ist in der „Medizinischen Klinik“ veröffentlicht. Dep. 1921.)

Aussprache:

Herr M. Nonne-Hamburg: Nach Erfahrungen an 29 seit 10 Jahren kontrollierten Fällen ergibt sich: 1. Isolierte Pupillenstörungen können isoliert bleiben oder Frühsymptome eines syphiligen Nervenleidens sein. 2. Die Kontrolle des Liquors zeigt: a) Negativer Liquor zeigt, daß es sich bei den Pupillen-anomalien um ausgeheilte oder rudimentär gebliebene Prozesse handelt. b) Positiver Liquor kann Vorbote eines syphiligen Nervenleidens sein, muß es aber nicht. In unserem Material mit positivem Liquor stehen 6 stationär gebliebenen Fällen nur 4 progredient gewordene gegenüber.

Herr G. L. Dreyfus (Schlußwort): Meine Anschauungen weichen in dem einen mir sehr wesentlichen Punkte von denen Nonnes ab, daß liquorpositive Kranke mit isolierten Pupillenstörungen bezüglich ihres Schicksals doch erheblich pessimistischer zu beurteilen sind, als Nonne annimmt. Ich nahm das bereits in meiner im Jahre 1912 (Münchn. med. Wochenschr. Nr. 30/31) erschienenen Arbeit an. Meine späteren Erfahrungen bestätigten das.

Man wird beim Studium der Tabellen in meiner Monographie (Jena, Gustav Fischer 1921) sehen, daß das Schicksal der primär liquorpositiven sich mit jedem Jahr längerer Beobachtung verschlechtert.

Ich bin überzeugt, daß wenn Nonne einschlägige Kranke ebenso lange verfolgt wie ich die meinen, sein Material zahlenmäßig dem meinen sich nähern wird und er seine Anschauungen in meinem Sinne wird revidieren müssen.

Ich beobachtete erst kürzlich einen primär liquorpositiven Kranken ohne ursprünglich neurologischen Befund, bei welchem nach 12 Jahren sich eine Taboparalyse entwickelte, selbstverständlich bei auch weiterhin schwer pathologischem Liquor.

Andererseits kann ich mich der pessimistischen Betrachtungsweise Nonnes bezüglich des Erfolges bzw. Mißerfolges der Behandlung nicht anschließen.

Einschlägige jahrelang immer wieder mit Salvarsan oder kombiniert behandelte Fälle lehrten mich, daß die gut und konsequent mit kurzen Intervallen chronisch intermittierend Behandelten in der großen Mehrzahl stationär bleiben. Allerdings muß ich zugeben, daß eine ungenügende und verzettelte Behandlung geradezu provozierend auf die Neurolues zu wirken vermag. Ich habe in früheren Arbeiten nun wieder betont, daß keine Behandlung bei der Neurolues einer verzettelten vorzuziehen ist.

20. Herr M. Gerson-Bielefeld:

Zur Ätiologie der multiplen Sklerose.

Die Ätiologie der multiplen Sklerose ist noch nicht geklärt. In den letzten Jahren sind eine große Reihe von Arbeiten darüber erschienen: pathologisch-anatomische Untersuchungen von Siemerling, Raeke, Westphal, Merzbacher, Spielmeyer und anderen, experimentelle Versuche von Simons, Kuhn, Steiner, Hauptmann, Marinisco, Rothfeld, Freund, Hornowski und Kalberlah und klinische Zusammenstellungen und Auseinandersetzungen zu dieser Frage von Friedrich Schulze, von Strümpell und anderen. Wiederholung hier überflüssig. Die Entscheidung ist, am stärksten beeinflusst durch die pathologisch-anatomischen Befunde, in der Richtung der Infektionskrankheit gefallen, wenn auch die von Strümpell angeführten Zweifel bestehen bleiben über die Eingangspforte, das Fehlen der Ansteckung und das Nichtbefallenwerden der inneren Organe. Der Spirochätenbefund ist von einer Reihe ernster Nachuntersucher nicht bestätigt, von andern nur im Dunkelfeld gefunden worden. Rein theoretisch hat Nonne auf einige Widersprüche gegen die hypothetische Spirochäte aufmerksam gemacht. Es kommt hinzu, daß die Lues das klassische Bild der multiplen Sklerose machen kann, und daß es Cassirer gelungen ist, auch anatomisch eine echte multiple Sklerose bei einer Lues¹⁾ nachzuweisen²⁾. Deshalb bleibt es zweifelhaft, ob den mannigfaltigen klinischen Bildern der multiplen Sklerose überhaupt nur ein einheitliches ätiologisches Moment zurgunde liegt.

Diese Unsicherheit veranlaßt mich, einige klinische Beobachtungen hier mitzuteilen, die ich bei 11 Fällen von multipler Sklerose gemacht habe.

Die Krankheitsbilder sind hier so gekürzt, daß nur die prägnanten krankhaften Veränderungen angegeben sind. In den Vorgeschichten wird nur die Verlaufsart angedeutet.

Zunächst zwei beginnende Fälle.

Fall 1: W. St., 17 Jahre alt. Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen und zunehmende Schwäche in den Armen und Beinen. Sehr schnelle Ermüdung.

1) Krankheiten des Rückenmarkes und der peripheren Nerven 1920, S. 33.

2) Siehe auch die Arbeit von I. Schuster, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 65.

Beginnende, aber deutliche temporale Abblassung links (Augenarzt Dr. Kühn). Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits, gekreuzte Doppelbilder, Insuffizienz der Interni. Am rechten Arm geringe Ataxie. Die beiden oberen Bauchdeckenreflexe sind noch schwach auslösbar, die andern fehlen. Rechter Patellarreflex deutlich gesteigert, rechts Oppenheim positiv. Im Urin Spur Eiweiß, Sediment ohne Befund.

Fall 2: I. L., 20 Jahre alt. Seit einiger Zeit auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses in Bielefeld in Behandlung wegen Magengeschwürs. — Beiderseits temporale Abblassung und Nystagmus. Rechts fehlen die Bauchdeckenreflexe ganz, links sind sie schwach oder unsicher.

Fünf mittelschwere Fälle.

Fall 3: Frl. E. T., 28 Jahre alt. Seit drei Jahren nach angeblicher Influenza Schwäche im linken Bein, später auch im rechten.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Links Patellarklonus, der rechte Patellarreflex gesteigert. Beiderseits Fußklonus, kein Babinski. Spasmen und Ataxie an beiden Beinen, spastisch-paretischer Gang leichten Grades. Lagegefühl in dem Großzehengelenk rechts aufgehoben. Geringer Intensionstremor links. Wa.R. im Blute —.

Fall 4: Frl. L. B., 35 Jahre alt¹⁾. Vor drei Jahren Schwäche im linken Bein, allmählich zunehmend, seit einem Vierteljahre auch im rechten. Daneben allgemeine körperliche Erschlaffung und schnelle geistige Ermüdung im Beruf — Lehrerin.

Geringer Nystagmus, Bauchdeckenreflexe fehlen links. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex rechts gesteigert, links Fußklonus. Beiderseits deutlicher Babinski. Kraft der Fuß- und Zehenbeuger links herabgesetzt. Beim Stehen links Einkrallen der Zehen, beim Gehen linkes Bein etwas nachgezogen; an beiden Beinen geringe Spasmen, links deutliche Ataxie.

Fall 5: I. L., 33 Jahre alt. Vor 5 Jahren Sehstörung, die sich wieder besserte, vor 3 Jahren Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche im linken Arm, später Besserung. Seit zirka 1 Jahr Schwäche am ganzen Körper, Schwindelgefühl, Gang erschwert.

Beiderseits temporale Abblassung und Nystagmus. Sprache etwas verwaschen, Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts Fußklonus, links Achillessehnenreflex gesteigert, links Babinski. Deutlicher Romberg; unsicherer, spastisch-paretischer Gang. Wa. R. im Blut und Liquor —. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung, wenig Lymphocyten.

Fall 6: A. B., 44 Jahre alt. 1917 im Felde mit Rückenschmerzen erkrankt; Gehen wurde sehr schwer, nur mit Stock möglich. Seit 1920 Besserung im Gehen, doch schnelle Ermüdung. Sprache zeitweise erschwert, meist traurig verstimmt, energielos.

1) Bemerkenswert ist, daß die jüngere Schwester an einer noch weiter fortgeschrittenen multiplen Sklerose erkrankt ist.

Nystagmus beim Blick nach rechts. Sprache etwas verwaschen. Links ist der obere Bauchdeckenreflex schwach, der mittlere und untere fehlen. Der rechte Kremasterreflex schwach, der linke kaum auslösbar. Beide Patellar- und Achillessehnenreflexe deutlich gesteigert, kein Klonus, beiderseits deutlicher Babinski. An beiden Beinen etwas Spasmen und Ataxie. Gefühl für Berührung und Stich fast am ganzen rechten Bein herabgesetzt. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, deutlicher Intentionstremor. Wa. R. im Blute nach Angabe —. Puls beschleunigt, 92 bis 100.

Fall 7: C. B., 38 Jahre alt. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. Januar 1916 im Felde, Schmerzen und Schwäche in den Beinen, nach kurzer Zeit Besserung. 1917 Gehen und Sprache erschwert, Zittern in den Armen.

Nystagmus beim Blick nach rechts. Der rechte obere Bauchdeckenreflex normal, der linke obere schwach, die andern sehr schwach. Kremasterreflexe beiderseits sehr schwach. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe beiderseits normal. Fußsohlenreflex rechts sehr schwach, links Babinski. An beiden Beinen starke Ataxie, Gang spastisch-paretisch, das rechte Bein wird nachgezogen. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, deutliche Ataxie. Gefühl für Berührung und Spitz an beiden Beinen herabgesetzt. Euphorie. Wa.R. im Blute —.

Drei schwere Fälle.

Fall 8: F. M., 38 Jahre alt. 1917 Schwäche in der linken Hand und etwas Sprachstörung, bald darauf Neigung zu unmotiviertem Lachen und Weinen. Ende 1918 Schwäche und Steifheit in beiden Beinen, links mehr. Fortschreitende Verschlimmerung, krampfhaftes Zwangslachen, Euphorie, zeitweise Doppeltsehen, im letzten Vierteljahr jeden Nachmittag Temperatur bis 37,3 oder 37,6.

Temporale Abblassung beiderseits, Nystagmus beim Blick nach rechts. Zunge weicht nach links ab. Sprache verlangsamt, skandierend. Der linke Arm stark spastisch, geringe Atrophie der Interossie, gesteigerte Periost- und Sehnenreflexe beiderseits, links mehr. Am linken Bein passive Bewegungen sehr erschwert. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe beiderseits normal, Achillessehnenreflex rechts schwach, links gesteigert, machmal Fußklonus. Beiderseits Babinski. Am linken Bein aktive Bewegungen fast gar nicht möglich, rechts etwas besser. Gang schwer spastisch-paretisch, kann nicht mehr allein gehen. An Armen und Beinen Ataxie. Lagegefühl fehlt an den linken Zehengelenken und den Endgelenken der linken Finger. Wa. R. im Blute und Liquor —. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung und einige Lymphocyten.

Fall 9: W. O., 37 Jahre alt. 1914 fieberhafte Erkältung, danach Schwäche in Armen und Beinen. An den Armen Besserung, an den Beinen fortschreitende Verschlimmerung; seit einer Influenza Juli 1918 heftige Verschlimmerung, seither Gang sehr erschwert.

Bauchdeckenreflexe fehlen links; rechts nur der untere erhalten sehr schwach. Kremasterreflexe fehlen. Patellarreflexe beiderseits schwach. Beiderseits Fußklonus. Fußsohlenreflex links normal, rechts Babinski. An beiden Beinen Muskulatur spastisch, starke Ataxie. Lagegefühl fehlt in allen Zehengelenken beiderseits. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, starker Intentionstremor und Ataxie. Skandierende Sprache, Nystagmus beim Blick nach links. Wa. R. im Blute —.

Fall 10: A. B., 43 Jahre alt. Vor 6 Jahren Kopfschmerzen und Sehstörung, später zunehmende Schwäche und Unsicherheit in beiden Beinen.

Beiderseits sehr ausgedehnte temporale Abblassung, Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Patellarreflexe beiderseits normal. Beiderseits Fußklonus und Babinski. Lagegefühl in allen Zehengelenken rechts aufgehoben, links herabgesetzt. An beiden Beinen schwere Spasmen und Ataxie, Gang sehr schwer spastisch. Am linken Arm Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, geringe Ataxie. Sprache verwaschen, Neigung zum Lachen. Wa. R. im Blute und Liquor —. Keine Eiweiß- und Zellvermehrung.

Fall 11: F. E., 42 Jahre alt. (Klinisch nicht ganz sicher, daher ausführlicher dargestellt.) November 1915 nach fieberhafter Erkrankung im Felde Schmerzen in beiden Schultern und im rechten Arm. Mitte 1916 mehrtägige fieberhafte Krankheit, danach Schwäche in den Beinen. Da alle Haut- und Sehnenreflexe fehlten, wurde an Tabes gedacht, und der Mann entlassen. — Januar 1920 beginnende Stauungspapille; Kornealreflex beiderseits abgeschwächt, Konjunktivalreflex fehlt links. Gesichtsfeld für weiß und rot annähernd normal, für grün konzentrisch, etwas eingeengt (Dr. Kühn).

Alle Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, Romberg positiv. Gang unsicher. Gefühl für Berührung, weniger für Stich an beiden Händen und Unterarmen herabgesetzt, ebenso das Lagegefühl an den Finger- und Zehengelenken. In der folgenden Zeit und bei der Unteruschung Juli 1921 keine Zunahme der geringgradigen Stauungspapille. Neben den prominenten Stellen bereits Atrophien, sehr geringfügige Gefäßbeteiligung (wie es gerade Marburg als charakteristisch für die multiple Sklerose beschreibt¹⁾). Gesichtsfeld für weiß normal, für grün bis etwa 10° konzentrisch eingeengt, Insuffizienz der Interni, gekreuzte Doppelbilder. Alle drei Bauchdeckenreflexe rechts und links vorhanden. Kremasterreflexe normal, der linke Patellarreflex etwas abgeschwächt, der rechte gesteigert. Beide Achillessehnenreflexe schwach, rechts Oppenheim. An beiden Armen und Beinen geringe Ataxie, keine Spasmen. Romberg vorhanden. Gang etwas unsicher, links wird das Becken schlecht fixiert. Gefühl bei Berührung und Stich herabgesetzt an der linken Gesichtshälfte und an den distalen Hälften der Arme und Beine. Lagegefühl herabgesetzt im rechten Kniegelenk und allen Finger- und Zehengelenken. Sprache normal, doch gibt er an, daß er zeitweise nur schwer schlucken und schwer sprechen könne, auch wäre es jetzt zweimal je 14 Tage lang vorgekommen,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 38.

daß die Zähne so empfindlich waren, daß er nichts kauen konnte. — Hier haben sich bei der pseudotabischen Form mit der Areflexie schon die Reflexe wieder eingestellt, einige sind spastisch geworden. (S. Oppenheim, Lehrbuch 1913, S. 442.) Wa. R. im Blut und Liquor negativ; keine Eiweiß-, keine Zellvermehrung.

Bei den sechs **operierten** Fällen fanden sich in:

Fall 1 und 2¹⁾ eine hypertrophische Nasen-Rachenschleimhaut mit vermehrter Sekretion, Hyperämien, an den Bögen venöse Stauung, Rhagaden mit fibrinösem Belag. Die Mandeln waren hypertrophisch, lakunär zerklüftet, in den Lakunen flüssig-eitriger Detritus. — Bei der extrakapsulären Ausschälung entleerten sich viele kleinere und größere Eiterherde.

Fall 3. Nasen-Rachenschleimhaut teils hypertrophisch, teils atrophisch. In der linken Tonsille in einem präputialartigen Sack, der nach außen leicht verklebt ist, zahlreiche käsige fötide Pfröpfe, desgleichen in einer Tasche dicht oberhalb der Plica transversa. Rechts am oberen Pol einzelne Pfröpfe — gleichfalls in weiter Tasche oberhalb eines transversalen Septums. — Bei der extrakapsulären Ausschälung sehr reichliche Entleerung von stinkendem Inhalt.

Fall 4. Nasen- und Rachenschleimhaut überwiegend atrophisch. Beide Tonsillen klein, atrophisch, erhöhte Konsistenz. Rechts weniger links mehr Detritus; Pfröpfe und fibrinöses Exsudat in einzelnen oberflächlichen obliterierten Mandelkrypten. Vermehrte und verdickte Bindegewebssepten zwischen dem lymphatischen Gewebe. — Bei der extrakapsulären Tonsillektomie beide stark eitrig durchsetzt, intratonsilläre Abszeßchen, zum Teil mit Konkrementbildung.

Fall 8. Atrophie an den unteren, Hypertrophie an den mittleren Muscheln, insgesamt werdende Rhinitis atrophicans; venöse Hyperämie der Bögen und des Velums. In beiden Tonsillen käsiger Detritus im oberen Pol. Tonsillen mäßig induriert, Gaumenbögen verdickt. Dilatierte Lakunenmündungen. Bei der Tonsillektomie: fingerhutgroßer extrakapsulärer Abszeß rechts, intratonsillärer kleiner Abszeß links neben reichlichen anderen Herden.

Fall 9. Rhinitis atrophicans, Schleimhaut des Pharynx allgemein hyperämisch; starke Hyperämie der Schleimhäute der Gaumenbögen und des Velums. Tonsille beiderseits ziemlich derb, von erhöhter Konsistenz. Links reichlich Detritus, rechts etwas weniger. Bei der Ton-

1) Die Befunde sind festgestellt von den Fachärzten DDr. Beier, Gravenmann und Itzerot.

sillektionie zeigte sich noch dazu an der linken Tonsille ein abgesackter linsen- bis erbsengroßer Abszeß.

Die anderen fünf **nicht operierten** Fälle zeigten klinisch ähnliche Befunde an den Schleimhäuten; ebenso an den Tonsillen, ausgenommen Fall 10. Hier folgender Befund.

Rhinitis atrophicans, Nasopharyngitis sicca mit starker Krusten- und Borkenbildung namentlich im mittleren Muschelgebiet.

Tonsillen ganz klein und nicht induriert. In den vereinzelt Lakunen kein Inhalt.

Bei 5 daraufhin untersuchten Fällen wurde dreimal die **myasthenische Reaktion** festgestellt; z. B. in Fall 4 folgender Befund¹⁾:

Nach der Operation zeigten alle Fälle — etwas weniger die beiden beginnenden Fälle 1 und 2 — infolge der durch die Eröffnung der Blutgefäße unvermeidlichen Neuinfektion Reaktionen von seiten des Zentralnervensystems, und zwar auffallenderweise in den Muskelgebieten, die vorher klinisch **nicht** befallen waren. So traten bei den lumbosakralen Typen Spasmen und Schwäche in den Armen auf, in zwei Fällen schnell vorübergehende tonisch-klonische Krämpfe, auch wieder in den vorher klinisch noch gesunden Muskelgebieten. Die Mehrzahl fieberte nach der Operation 1—3 Tage, dann folgte schnelle Erholung. In allen Fällen trat nach einigen Wochen eine auffallende Besserung des körperlichen Befindens und eine bessere geistige Regsamkeit ein. Alle fühlten sich kräftiger, konnten besser essen, nahmen an Gewicht zu. Die früheren Kopfschmerzen oder ziehenden Schmerzen in den Gliedern schwanden, die schnelle körperliche Ermüdung hörte auf, die Mehrzahl fühlte sich geistig frischer und leistungsfähiger. Im Fall 8 blieb das Fieber dauernd weg. Fall 1 nahm den Beruf als Monteur wieder vollkommen auf.

Die Remissionen treten nun bei der multiplen Sklerose häufig ohne jede Beeinflussung auf, erlauben also kein Urteil. Wahrscheinlich beruhen sie ebenso wie bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, und wie es H o c h e ²⁾ besonders für die

1) Aufhören der Muskelzuckungen am rechten Fascialis nach 36 farad. Reizungen, am linken Facialis nach 72; am linken Peron. long. nach 78, am rechten nach 58; am linken Quadriceps nach 40, am rechten nach 93; am Ext. carp. rad. rechts nach 28, an den Beugern des rechten Unterarmes nach 53.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd 68, S. 104.

Paralyse betont hat, darauf, daß durch Ausscheidung der Toxine sich die anatomisch noch nicht wesentlich veränderten Zellen erholen.

Um eine unbeeinflusste Beobachtung zu haben, bleiben die beiden beginnenden Fälle ohne jede Behandlung.

Päßler¹⁾ hat in seinen Arbeiten neben verschiedenen Erkrankungen innerer Organe auch allgemeine nervöse Störungen und besondere Erkrankungen am peripheren und im zentralen Nervensystem auf Eiterherde in den Tonsillen ursächlich zurückgeführt. Ganz kurz sei hier erwähnt, daß ich selber bei einigen rezidivierenden Neuralgien und langsam verlaufenden multiplen Neuritiden nach Mandelausschälung Heilung eintreten sah.

In unseren Fällen kommt nun neben den Mandelherden noch die Rhinitis atrophicans als **Eingangspforte** in Betracht. Über die Entstehung der Rhinitis atrophicans fand ich in der laryngologischen Literatur, besonders in den Arbeiten von Rundström²⁾ und Wright³⁾ sieben verschiedene Anschauungen zusammengestellt, aber überall wird hinzugefügt, daß keine befriedigt. Besonders auf Grund der Operationsbefunde stelle ich mir vor, daß das Primäre die Eiterherde in den Tonsillen sind, davon gehen entzündliche Veränderungen an den ringsum liegenden sensiblen Nerven aus; das führt wie hier in Fall 1 und 2 zunächst zur Hypertrophie der Schleimhaut mit Hypersekretion, die allmählich in Atrophie mit Sekretionsverlust übergeht und schließlich zur Ansiedlung einer veränderten Bakterienflora⁴⁾ und auch zur Knochenatrophie führen kann. Das wäre ein Analogon zu den vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut nach Erkrankung der versorgenden Nerven.

Nach den experimentellen Arbeiten von Henke⁵⁾ kommen die in die Lymphbahnen des Nasen-Rachenraumes und der Kiefer eingedrungenen Bakterien in die Tonsillen, wo sie von einem dauernd fließenden Lymphstrom nach außen gespült werden. Bei den erkrankten Tonsillen — auch verschlammte Filter genannt — wird diese Schutz-

1) Kongress f. innere Medizin 1913.

2) Archiv f. Laryng. u. Rhin. XXVI, S. 89.

3) Archiv f. Laryng. u. Rhin. XXII, S. 594.

4) Hierher gehören auch die früher von mir in solchen Fällen festgestellten Diphtheriebazillen, die ich damals falsch gedeutet habe. Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 51 u. 1919, Nr. 12.

5) Archiv f. Laryng. u. Rhin. Bd. XXVIII, Heft 2.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 74.

vorrichtung versagen. Ist der Körper durch eine vorangegangene Schädigung: Infektionskrankheit, Unfall, Vergiftung oder post partum geschwächt, so kann er im Kampf mit den eingedrungenen Infektionserregern unterliegen, und wir können Erkrankungen der Niere, der Gelenke, Entzündungen an den peripheren Nerven, und selten einmal auch perivaskuläre und vaskuläre Entzündungen im Zentralnervensystem bekommen. Das liegt wohl in dem Bereich der biologischen Möglichkeiten. Friedrich Schulze hat in seinen Arbeiten¹⁾ immer wieder auf die Existenz besonderer Krankheitskeime hingewiesen, die im zentralen Nervensystem oder irgendwo im Körper verbleiben können und sich gelegentlich weiter verbreiten. Als solch eine Stelle im Körper könnte man auf Grund meiner Befunde die kranken Tonsillen und Nasen-Rachenschleimhäute annehmen. Von Strümpells Einwendungen²⁾, daß man nirgends ein endemisches oder gar epidemisches Auftreten, oder eine Übertragung bei Geschwistern oder Ehegatten beobachte, fiel dann auch fort. Marburg gibt in seiner Arbeit über multiple Sklerose und Hirntumoren³⁾ bei Fall 3 an, daß eine heftige Naseneiterung vorausging. Meist werden vorangegangene Hals- oder Nasenentzündungen negiert; in meinen Fällen wurde nur einmal (Fall 8) über lange zurückliegende Halsentzündungen geklagt. Alle andern wußten davon nichts.

Wir müssen deshalb annehmen, daß solche Entzündungen schleichend und unbemerkt verlaufen.

Mehrmals habe ich auch leichte Erkrankungen an anderen Organen beobachtet, dreimal mehrmalige geringe Eiweißausscheidungen, zweimal toxische Herz- und Gefäßstörungen und einmal eine immer wieder rezidivierende Darmerkrankung — klinische Anzeichen einer allgemeinen Infektion.

Die klinische Feststellung, ob Eiterherde in den Tonsillen vorliegen, war bei der Mehrzahl, besonders mit Hilfe der Saugmethode positiv zu erbringen, in einigen Fällen wurde mir dagegen von erfahrenen Fachärzten immer wieder gesagt: Die Mandeln sind gesund oder sie sind atrophisch und liegen in der Tiefe, sind aber sonst frei, — oder sie sind normal groß, nicht verwachsen, nur an der Oberfläche leicht verdickt und glänzend. Und gerade in diesen Fällen ergab die Ausschälung

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38 u. Bd. 65, S. 8.

2) Neurolog. Centralbl. 1918, Nr. 12.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 33.

innerhalb oder außerhalb der Kapseln reichliche kleine Eiterherde, zweimal retrotonsilläre Abszesse mit übelriechendem Eiter von 1 Fingerhut bis 1—2 Teelöffel Menge. (Fall 8 und 2 Fälle von multipler Neuritis.) Der Laryngologe Rudolf Steiner betont in einer Arbeit¹⁾, daß in weit mehr als der Hälfte der Fälle peritonsilläre Abszesse gefunden wurden.

Es ist kaum möglich anzunehmen, daß alle diese Veränderungen an den Mandeln und der Nasen-Rachenschleimhaut hier zufällige, bedeutungslose Nebenfunde sein sollen, zumal bereits erwiesen ist, daß solche Eiterherde die Quelle chronischer Erkrankungen an anderen Organen sein können. Es kommt noch hinzu, daß die multiple Sklerose ebenso wie die von den Mandelherden aus entstandene Nephritis, Neuritis oder Polyarthrit nach der Tonsillektomie mit einer neuen, aber schnell vorübergehenden Verschlimmerung lokal reagiert, daß hier also am Zentralnervensystem eigenartige Reaktionen eintraten. Sicher sind die multiplen Sklerosen gegen alle Infektionen in erhöhtem Maße empfindlich, aber wohl doch nicht in so weitgehenden Grade und so charakteristisch, wie es hier **nach der Operation** der Fall war. Für einige Fälle könnten aber wohl noch andere Herde im lymphatischen Apparat des Körpers als Ausgangsdepots für die multiple Sklerose in Betracht kommen.

21. Herr Walter Börnstein-Frankfurt a. M.:

Über den Sitz des kortikalen Geschmackszentrums²⁾.

Der Sitz des kortikalen Geschmackszentrums ist trotz der Arbeiten von Magendie, Flourens, Ferrier u. a. noch nicht sichergestellt. Auch die letzte größere Arbeit — 1918 von Henschen — läßt die Frage offen. — Die landläufige Ansicht, daß Geschmacks- und Geruchszentrum zusammenfallen oder eng benachbart sind, ist aus anatomischen und physiologischen Gründen unwahrscheinlich; viel wahrscheinlicher ist die von Bechterew ausgesprochene Vermutung, daß das Geschmackszentrum im Operculum sitzt. Verf. fand bei einer Anzahl darauf gerichteter Untersuchungen — 4 Fälle waren besonders charakteristisch — wie erwartet, eine Geschmacksstörung auf der gekreuzten Zungenhälfte bei Läsion in der Gegend des Operculum.

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryng. u. Rhin. 1918, S. 337.

2) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.

22. Herr Kurt Goldstein-Frankfurt a. M.:

Über den Einfluß von Sprachstörungen auf das Verhalten gegenüber Farben ¹⁾.

In der klinischen Medizin wird zur Prüfung des Farbensinnes gewöhnlich das Sortieren von Wollproben benutzt. Dabei geht man von der Ansicht aus, daß es sich beim Sortieren um eine reine, vor allem von der Sprache und so auch von Störungen derselben unabhängige Leistung der Wahrnehmungsvorgänge handelt. Untersuchungen an Amnestisch-Aphasischen, die die Fähigkeit, Farben zu bezeichnen verloren haben, ergeben aber, daß sie, auch wenn sie bei der genauen Prüfung des Farbensinnes an Farbenmischapparaten eine völlige Intaktheit des Farbensinnes aufweisen, Störungen beim Sortieren zeigen. Ebenso findet sich bei ihnen eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zu Gegenständen aus der Vorstellung die Farbe anzugeben oder unter vorgelegten Farben zu zeigen. Die letzte Störung hat im Anschluß an einen Fall von Lewandowsky zu lebhaften Diskussionen Veranlassung gegeben. L. glaubte, daß die Störung unabhängig von der Sprachstörung sei, daß es sich um eine Abspaltung der intakten Farberlebnisse von den intakten Formerlebnissen handele. Diese Anschauung ist verschiedentlich kritisiert worden, so besonders von G. E. Müller, der zur Erklärung des Falles glaubt, neben der Sprachstörung (Farbennamenanamnesie) eine abnorm starke „Verblassungstendenz“ für Farben annehmen zu müssen (Farbenamnesie). Daß die Annahme einer enormen Verblassungstendenz nicht genügt, geht daraus hervor, daß sich dadurch die Störung des Sortierens nicht erklären läßt, die sich gleichzeitig findet, 2. daß die Störungen unabhängig von der Güte des optischen Visualisationsvermögens für Farben sind. Das zeigen eigne Beobachtungen. Ein Patient mit ausgesprochen gutem Visualisationsvermögen für Farben hatte trotzdem die erwähnte Störung, während ein Patient mit fehlendem optischem Vorstellungsvermögen sich beim Sortieren usw. als normal erwies. Nimmt man hinzu, daß in allen Fällen, wo die Störungen vorhanden waren, eine amnestische Aphasie bestand, in dem Falle mit intaktem Sortieren und Fehlen optischer Vorstellungen die Sprache völlig intakt war, so liegt es nahe anzunehmen, daß die Störung durch die Sprachstörung bedingt war. Selbstbeobachtungen und Versuche an Kindern, wie sie Peters angestellt hat, ergeben auch deutlich eine Abhängigkeit des Sortierens

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.

von der Sprache. Wir gehen beim Sortieren gewöhnlich nicht in der Weise vor, daß wir aus der vorgelegten Farbe die zugehörige heraussuchen, sondern indem wir den Namen der vorgelegten Farbe merken und die zugehörigen vom Namen her auswählen.

Ebenso wie beim Sortieren spielt auch beim Finden der Farbe zu einem vorgestellten Gegenstand der Name eine wesentliche Rolle. Allerdings kann bei Menschen mit außerordentlich gutem Vorstellungsvermögen, wie an einem derartigen Patienten demonstriert wird, das Herausfinden auf einem rein optischen Wege vor sich gehen. Der Kranke stellt sich den Gegenstand mit seiner Farbe vor (etwa Blut) und sucht die Farbe heraus, wobei ein optisches Wiedererkennen stattfindet und das unmittelbare Erlebnis der Bekanntheit eine Rolle spielt. Menschen mit schwachem Vorstellungsvermögen können das nicht, sie versagen deshalb bei der Prüfung wie der Lewandowskische Fall. Eine abnorme Verblässungstendenz anzunehmen zur Erklärung des negativen Ausfalls ist nicht nötig, auch eine schwache Vorstellung genügt zum Hervorrufen des Wortes, von dem aus die Farbe gefunden wird. Bei amnestischer Aphasie versagen solche Personen nicht nur deshalb, weil das Wort sich nicht einstellt, sondern wahrscheinlich auch, weil bei ihnen die normalerweise durch das einfallende Wort bedingte Verstärkung der Vorstellung (weil das Wort fehlt) fortfällt, die das Finden wahrscheinlich mitbegünstigt.

Die gute optische Vorstellungsfähigkeit vermag nicht beim Sortieren zu helfen, weil es psychologisch etwas ganz anderes ist, zu einem vorgestellten Gegenstand eine Farbe herauszusuchen, als zu einer Wollprobe die ähnlichen. In einem Falle suchen wir zu einem Gegenstande die mit ihm innigst verknüpften Farben (tatsächlich werden auch nur ganz ähnliche eben zum Gegenstand passende Farben herausgesucht, nicht wie beim gewöhnlichen Sortieren alle Nuancen) im anderen — beim Sortieren — suchen wir zu einer Farbe, die nicht die innige Verknüpfung zu einem Gegenstand hat, entsprechende. Ersteres geht direkt auf optischem Wege, letzteres aber meist nur mit Unterstützung der Sprache. Deshalb hat auch unser Patient eine schwere Sortierstörung. Beide Störungen können in gewissem Grade auf dem Umwege über das Reihensprechen verdeckt werden, z. B. kann der Kranke mit dem Worte des Gegenstandes reihenmäßig, d. h. durch geläufige Sprachverbindungen einen Namen verbinden (z. B. Blut ist rot), also so die Farbe angeben, eventuell auch zeigen, indem er die gesehene Farbe vermöge der mit ihr auftauchenden optischen Vor-

stellung des Blutes als „Rot wie Blut“ bezeichnet. Dieses Aussprechen des Namens in der Reihe ist ein prinzipiell anderer Vorgang als das Wortfinden, das bei der amnestischen Aphasie gestört ist. Es ist ein rein sprachlicher Vorgang des Reihensprechens. Bei Kranken mit amnestischer Aphasie und Störung des Reihensprechens ist deshalb diese Leitung unmöglich. Kranke mit keiner besonderen optischen Vorstellungsfähigkeit werden zwar auch zu der Vorstellung einen Namen der Farbe, nämlich zu dem zugehörigen Worte aussprechen können, sie werden die Farbe aber nicht zeigen können, weil ihnen nicht zu der gesehenen Farbe die Vorstellung eines Gegenstandes auftaucht, an dessen Namen sich reihenmäßig das Wort der Farbe anschließen kann. Es ergeben sich so sehr verschiedene Ergebnisse bei derselben Grundstörung in verschiedenen Fällen, ohne daß man deshalb verschiedene Störungen anzunehmen braucht. Sie finden alle durch die Wirkung der amnestischen Aphasie bei Individuen mit verschiedener Stärke des Visualisationsvermögens für Farben ihre Erklärung. Diese Ausführungen dürften für die Normalpsychologie interessant sein durch die innige Beziehung, die sie zwischen den sprachlichen Leistungen und den Wahrnehmungsleistungen dartun. Für die Klinik warnen sie vor allem vor einem allgemeinen Schluß auf die Intaktheit bzw. Gestörtheit des Farbensinnes aus dem Ausfall der Sortierprobe. Nur bei genauester Kenntnis des ganzen Falles wird die Sortierprobe zu richtigen Ergebnissen führen.

23. Herr V. v. Weizsäcker-Heidelberg:

Muskelkoordination und Tonusfrage¹⁾.

Die Annahme, daß in unseren quergestreiften Muskeln zwei Arten von kontraktile Substanz und zwei entsprechende Arten der Verkürzungsweise vorhanden seien, ist noch nicht gesichert und wird in verschiedenen Schattierungen ausgesprochen. In den meisten Darlegungen wird ein — vielleicht sarkoplasmatisches — Substrat vermutet, welches ohne Energieverbrauch, ohne Ermüdung und ohne oszillierende Aktionsströme eine Dauerverkürzung aufrecht erhalte, und ein anderes — vielleicht fibrilläres — Substrat, welches tetanisch innerviert werde und mit oszillatorischen Aktionsströmen, mit Energie-

1) Nicht vorgetragen, da Vortr. am Erscheinen verhindert war.

verbrauch und mit Ermüdung sich kontrahiere und in Verkürzung verharre. Wenn diese Annahme richtig wäre, dann könnte man etwa erwarten, daß statische Funktionen wie Stehen, Halten von Gliedern und Gewichten durch den ersten, den „Tonus“-apparat geleistet würden, während alle kinetischen, mit Bewegung verknüpften und daher ohne Energieverbrauch nicht denkbaren Arbeitsleistungen von einem tetanisch innervierten Substrat geliefert seien. In dieser letzten Form, welche die statische Leistung dem Tonusapparat, die bewegende Arbeit dem tetanisch innervierten Apparat zuweisen möchte, ist die Theorie nun ganz gewiß unzutreffend. Wir wissen ja schon seit Untersuchungen von Zuntz und Johansson, daß solche statische Leistungen mit zum Teil sehr erheblicher Steigerung des Stoffwechsels einhergehen, wir wissen, daß die Muskeln bei irgendwie erheblicher statischer Leistung leicht nachweisbare Aktionsströme der tetanischen Form zeigen, und wir wissen, daß wir dabei rasch und erheblich ermüden. Es ist also festzuhalten, daß der Tonusapparat, wenn vorhanden, gerade da nicht wesentlich in Betracht kommt, wo er ökonomisch am wertvollsten wäre: bei den statischen Leistungen des Lebens gegen größere Kräfte oder Gewichte. In der Tat wird es damit eine quantitative Frage, innerhalb welches — auf alle Fälle nur begrenzten — Bereiches statischer Funktionen das Tonussubstrat, wenn überhaupt vorhanden, in Aktion tritt. Nur in diesem quantitativen Sinn ist die Diskussion berechtigt. Außerdem aber ist die Entscheidung, ob ein solches Substrat überhaupt im Skelettmuskel des Menschen vorkommt, noch nicht sicher gefallen. In der von Boeke gefundenen marklosen Nervenfasern des Muskels einen Hinweis zu erblicken ist zunächst nicht mehr angängig, seitdem übereinstimmend gefunden wird, daß die Durchschneidung des sympathischen Grenzstranges auf den Beugetonus der Extremitäten ohne merklichen Einfluß ist. Die wesentlichen Beweisstücke in der Frage sind danach das Vorhandensein oder Fehlen von Aktionsströmen der oszillierenden Form und das Verhalten des Stoffwechsels. Fehlen, so wird argumentiert, bei einer Dauerkontraktion Aktionsströme und Energieverbrauch, dann spricht dies für eine tonische Kontraktion des hypothetischen neuen Substrates. Wir werden sehen, daß dieser Schluß nicht zwingend ist.

Was zunächst die Aktionsströme anlangt, so ist im Experiment für recht viele Zustände von Dauerspannung das Vorhandensein der Aktionsströme erwiesen: für den Augenmuskeltonus (P.Hoffmann),

für das Zwerchfell in apnoischer Mittelstellung (Dittler), für die Enthirnungsstarre (zuletzt von Einthoven), für die Veratrinkingontraktur (P. Hoffmann). Demgegenüber stehen negative Befunde beim Umklammerungsreflex des Frosches, sowie bei toxischen Einwirkungen (Tetanus und Bulbokapnin, H. H. Meyer und Mitarbeiter, Wertheim-Salomonsohn) auf die wir zurückkommen. Auch beim Menschen finden wir bis jetzt widersprechende Angaben bei der Untersuchung pathologischer Zustände von Dauerspannung. Hier ist aber in methodischer Hinsicht zu bemerken, daß eine nur verhältnismäßige Geringfügigkeit der Galvanometerausschläge gar nichts besagt. Denn wir können die Größe der Ausschläge bis jetzt oft physiologisch nicht deuten und daher zu Schlüssen nicht verwenden. Die Mindestforderung ist daher völlige Saitenruhe. Auch sie bedeutet zunächst nur, daß Aktionsströme nicht nachweisbar, aber nicht, daß sie nicht vorhanden sind. Viele Aufnahmen bewegen sich nahe der Empfindlichkeitsgrenze unserer Instrumente. Es ist ferner zu verlangen, daß das Galvanometer im toten Widerstand völlig stromlos sei. Diesen Anforderungen genügen nun nicht alle bisher vorliegenden Untersuchungen.

Ich habe an Kranken der Heidelberger Klinik mich seit Jahren bemüht, Fälle von Muskelspannung ohne Aktionsströme zu finden und diese Untersuchungen in diesem Jahr gemeinsam mit Prof. Hoffmann (Würzburg) und Dr. Hansen (Heidelberg) unter Beobachtung dieser Forderungen nachprüfen und fortsetzen dürfen. Die Ergebnisse stimmen in einigen Punkten mit denen überein, die Rehn nach Untersuchungen im Laboratorium von W. Straub (Freiburg) vor kurzem in Baden-Baden vorgetragen hat. Sie werden an anderem Ort¹⁾ eingehend veröffentlicht werden und zeigen, daß bei Tetanus, auch in der anfallfreien Phase, beim Trouseau'schen Phänomen der Tetanie, bei spastischen Kontrakturen der Hemiplegiker und bei Querschnittsläsion, bei den Rigiditäten amyostatischer Syndrome, bei Paralysis agitans, Encephalitis epidemica, Hemiathetose, aber auch bei dem stuporösen Rigor der Katatonie und bei der Dauerkontraktion in Hypnose Aktionsströme vom Rhythmus der Willkürkontraktion vorhanden waren. Daß dieser Rhythmus eine spinale Genese haben dürfte, habe ich auf der vorjährigen Versammlung gezeigt. Von einem charakteristischen

1) Zeitschr. f. Biol.

Unterschied zwischen spinaler und cerebraler Form konnten wir uns im Gegensatz zu Rehn nicht überzeugen. Die Versuche bei Hypnose stehen nicht im Einklang mit denen von Fröhlich und Meyer; doch war bei diesen Autoren die Saite auch in Hypnose nicht in völliger Ruhe; über den Grund der im Wachen stärkeren Schwankungen habe ich kein Urteil. Wir fanden keinen solchen Unterschied. — Die Annahme, daß in unseren Untersuchungen der stromlose tonische Zustand immer von tetanischen Erregungen „überlagert“ worden sei, hätte nur Bedeutung, wenn eine Trennung des „Überlagernden“ von dem was überlagert wird auf irgendeine Weise möglich und beweisbar wäre. Aber am Menschen gibt es bisher kein Mittel, eine solche Trennbarkeit zu beweisen. Die von einigen hier in Anspruch genommenen trägen Saitenausschläge vermag ich nicht als Aktionsströme anzuerkennen. Der Beweis dafür steht aus. Bis jetzt ist daher der positive Befund beweisend, der negative nicht. Wir müssen also an dem schlichten Ergebnis festhalten: die genannten Zustände zeigen oszillierende Muskelströme.

Wie ist dieser Befund zu deuten? Wir können sein Gewicht für das im Eingang berührte Tonusproblem nur richtig veranschlagen, wenn wir ihn zusammenhalten mit dem was die Stoffwechseluntersuchungen¹⁾ ergeben. Hier häufen sich die Befunde jetzt, wonach Zustände wie die genannten ohne erhebliche, ja ganz ohne Steigerung des Stoffwechsels einhergehen. Obwohl also wie wir sahen tetanische innervierte Muskelspannungen vorliegen, ist der Gesamtstoffwechsel weder bei der Enthirnungsstarre noch bei den von Grafe an der Heidelberger Klinik untersuchten Spastikern, Tetanikern, Kataleptikern erhöht. Damit zeigt sich aber, daß es gar nicht möglich ist, von den Aktionsströmen auf den Stoffverbrauch, und ebensowenig möglich ist, vom Stoffverbrauch auf die Tonusfrage im präzisierten Sinne zu schließen. Die genannten Tatsachen dürften vielmehr zeigen, daß der Energieverbrauch trotz tetanischer Innervation im Gesamthaushalt verschwinden kann, ohne gegenüber der „Ruhe“ nachweisbare Erhöhung zu bewirken und dies führt wiederum eindringlich vor Augen, daß wir

1) Es ist zu beachten, daß der Muskelstoffwechsel nur ein unbekannter Bruchteil des Gesamtstoffwechsels und die Menge der gespannten Muskeln im gegebenen Fall wieder nur ein unbekannter Bruchteil der Gesamtmuskulatur ist. Sinnfällige Kontraktionen können daher einen relativ geringen, der Fehlergrenze schon nahen Mehrverbrauch ausmachen.

über die in solchen Fällen in den Muskeln auftretenden Kräfte quantitativ eben gar nichts wissen; wir vergleichen hier Inkommensurables: Stoffwechselzahlen von relativ hoher Genauigkeit mit allgemeinen Eindrücken des Tastsinnes und Gesichtes. Überdies ist uns bei vielen statischen Leistungen, wie Stehen und Halten, gänzlich unbekannt, wieviel einfach auf Rechnung der ausbalancierten Gelenk-, Bänder- und Knochenunterstützung, wieviel auf muskuläre Halteleistung zu rechnen ist. Daß also in solchen Fällen der Stoffwechsel nicht erhöht gefunden wird, würde dann nicht daran liegen, daß eine tonische Sperrfunktion ohne Energieverbrauch vorliegt, sondern daran, daß solche Spasmen und Rigorarten im Verhältnis zum Ruhetonus des Normalen keine so erhebliche Mehrleistung bedeuten; für diese Deutung spricht auch der weitere interessante Befund von Grafe, wonach nicht nur bei Zuständen von Hypertonus, sondern auch von Hypermotilität bei Paralysis agitans, Chorea, Hysterie, Stoffwechselsteigerungen fast ganz fehlen können. Und bei solchen Hyperkinesen ist ja jener tetanische Kontraktionsmechanismus über jeden Zweifel in Funktion. Wir werden nicht übersehen dürfen, daß der maximale Tetanus der Physiologie im Tierversuch nicht mit der abstufbaren und im Leben fast immer weit untermaximalen tetanischen Erregung gleichzusetzen ist. Bekanntlich fehlen uns noch geeignete Methoden, um mit künstlichen Reizen den natürlichen submaximalen und stufbaren Tetanus nachzuahmen. Wir müssen die gegenwärtige Sachlage daher dahin zusammenfassen, daß ein Beweis für ein Tonussubstrat in Analogie zum glatten Sperrmuskel für den menschlichen Skelettmuskel noch fehlt und daß man ohne diese Hypothese auskommt. Die Feststellung, daß gewisse Gifte (Tetanustoxin, Bulbokapnin u. a.) den Muskel im Sinne einer zähen Plastizität oder einer Dauersperrung in verkürztem Zustande beeinflussen können und daß dabei Aktionsströme fehlen, wird dadurch nicht berührt. Die Versuche von Fröhlich und H. H. Meyer sowie Liljestränd und Magnus sprechen bekanntlich in diesem Sinne. Aber sie beweisen nur eine Veränderbarkeit des Muskels in bestimmter Weise, doch nicht ein physiologisch tüchtiges Substrat, nicht eine normale Muskelfunktion.

Mit Entschiedenheit ist der in der Literatur auftauchende Versuch abzulehnen, Muskelstatik mit Tonusfunktion, Muskelkinetik mit fibrillärer Verkürzungsfunktion gleichzusetzen, oder gar der ersten Funktion die zentralen Grisea, der zweiten die Pyramidenbahn vorzusetzen. Dies sind reine Phantasien. Interessant wäre auch zu wissen, durch

welche Tatsachen E. Frank sich berechtigt sah, die amyostatischen Spannungszustände samt der Enthirnungsstarre als Hyperfunktionen seines Tonussubstrates hinzustellen, um so mehr als wie oben gesagt wurde und wie auch Mayer und John mit v. Brücke beobachteten, dieser Rigor ein tetanischer ist. Den statischen und den kinetischen Anteil unserer koordinierten Bewegungen können und dürfen wir nach unseren heutigen Kenntnissen weder muskelphysiologisch, noch inner- vatorisch noch vom Standpunkt des zentralen Nervensystems aus prinzipiell trennen. Statik und Kinetik sind in jedem Falle koordinierter Tätigkeit eine untrennbare Einheit. Wenn die Analyse der Zentrenfunktion zu diesem Ergebnis gelangt, so befindet sie sich, wie ich glaube, in guter Übereinstimmung mit der Theorie der Muskelkontraktion. Wie schwierig ein prinzipieller Dualismus von Statik und Kinetik im einzelnen wäre, kann hier nicht erörtert werden. Damit wird nicht verkannt, daß die Tonusfrage keineswegs, auch nicht negativ entschieden ist. Nur besteht die Aufgabe in erster Linie nunmehr im quantitativen Nachweis der strittigen Wirkungen; ohne ihn werden wir auch den sicher nur begrenzten, im übrigen aber noch nirgends abgegrenzten Wirkungsbereich einer besonderen Tonusfunktion nicht kennen lernen.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. P. Schröder).

Zur Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene.

Von

R. Pophal.

In neuerer Zeit hat E. Frank den alten Streit um die Natur der Sehnenphänomene, der seit ihrer ersten Beschreibung im Jahre 1875 durch Erb und Westphal im Gange ist, durch Heranziehung eines großen, teils älteren, teils neueren Tatsachenmaterials und eigener Experimente und Beobachtungen in geistvoller Weise geglaubt entscheiden zu können. Er hat sich dabei auf die Seite Westphals gestellt und hat dessen Theorie in noch anzugebender Weise modifiziert. Bekanntlich ging die Ansicht Westphals dahin, daß die eigenartigen Bewegungserscheinungen, die er vorsichtig Sehnenphänomene nannte, durch direkte Muskelreizung hervorgerufen würden, und daß zu ihrem Zustandekommen ein Tonus der Muskulatur erforderlich sei; dieser Tonus sollte vom Rückenmark her reflektorisch unterhalten werden. In Deutschland hat diese Lehre, die unter anderen Eulenburg, Ziehen, Waller, Horsley und Gowers zu ihren Anhängern zählte, nie recht Fuß fassen können. Hier errang die Ansicht Erbs, der, wie allgemein bekannt, die Sehnenphänomene für wahrhafte, echte Reflexe hielt, einen so vollständigen Sieg, daß das Problem bis vor kurzem so gut wie gar nicht mehr diskutiert wurde. Das Verdienst, die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, gebührt, wie gesagt Frank. Er empfing die Anregungen hierzu aus den neueren interessanten Forschungen über die vegetative Innervation der quergestreiften Muskulatur. Bevor hierüber das Nötigste gesagt werden soll, seien nochmals die Gründe angeführt, die von den Gegnern der Reflexnatur der Sehnenphänomene gegen diese ins Feld geführt werden.

Da ist zuerst der Umstand, daß die Reflexzuckung beim Sehnenphänomen eine Einzelzuckung ist, analog der, die durch Reizung des Nerven mit einem Induktionsschlage hervorgerufen werden kann. Dies

ist schon seit langer Zeit bekannt und neuerdings noch durch die Aufnahme des begleitenden Aktionsstromes sichergestellt worden. Diese Einzelzuckung ist insofern ungewöhnlich, als das Rückenmark Reizungen nicht mit Einzelstößen, sondern mit rhythmischen Impulsen, welche sich zum Tetanus summieren, zu beantworten pflegt. Der Sehnenreflex stellt die einzige zurzeit bekannte Ausnahme von dieser Gesetzmäßigkeit dar.

Dann wäre weiter anzuführen, daß die Latenzzeit, das ist die Zeitspanne, die zwischen der Reizung und dem Beginn der Zuckung verstreicht, für einen Rückenmarksreflex zu kurz erscheint. Sie beträgt nach Scheren nur 0,01 Sekunde, so daß für den zentralen Vorgang nach Abzug der Leitungszeit im peripheren Nerven kaum mehr etwas übrig bleibt. Schon vor längerer Zeit verglich Waller die Latenzzeit des Patellarreflexes mit der einer idiomuskulären Zuckung des Quadrizeps und erhielt fast identische Werte. Für ihn war dies ein Hauptargument gegen die Reflextheorie. Neuere exaktere Messungen unter Zuhilfenahme des Aktionsstromes haben eine Latenzzeit von 0,02 ergeben. F. A. Hoffmann hat berechnet, daß für einen Mann von 170 cm Körperlänge bei Annahme eines Nervenleitungsweges von 120 cm und der von Helmholtz berechneten Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 33 Meter in der Sekunde die Latenzzeit, wenn sie nur auf Rechnung der Nervenleitung käme, bereits 0,036 Sekunden betragen müsse. Damit wäre der Reflextheorie natürlich jeder Boden entzogen. Neuere und neueste Untersucher haben nun allerdings gefunden, daß die Fortpflanzung der Erregung im menschlichen Nerven weit schneller vor sich gehen soll, und daß die Latenzzeit nicht gegen, sondern gerade für die Annahme eines Rückenmarksreflexes spricht. Hierauf soll noch späterhin eingegangen werden.

Dies sind die Hauptargumente der Reflexgegner, die auch von Frank wieder aufgegriffen worden sind. Frank bezieht sich dann noch auf eine Reihe von Beobachtungen und Experimenten, so z. B. das Kokainexperiment. Sie alle lassen aber auch ganz gut eine andere Deutung zu. Wer sich dafür interessiert, sei auf das interessante Original verwiesen.

Zum Verständnis der Frankschen Theorie der Sehnenphänomene bedarf es einer kurzen Zusammenstellung der neueren Tatsachen über die Innervation der quergestreiften Muskulatur.

Nach den uns von der physiologischen Schulbank her geläufigen Anschauungen wird die glatte Muskulatur vom vegetativen Nerven-

system, die quergestreifte ausschließlich von cerebrospinalen, animalen System versorgt. Hier gab es nur eine Ausnahme, und diese betraf die Innervation des Herzens. Die Möglichkeit, daß die willkürliche, quergestreifte Muskulatur neben ihrer cerebrospinalen Innervation auch noch eine vegetative haben könne, wurde früher gar nicht erörtert. Dieses wurde erst anders, als im Jahre 1904 Mosso die Vermutung äußerte, daß zwar die raschen Zuckungen der quergestreiften Muskeln durch spinale Nerven ausgelöst werden, daß aber die langsamen, tonischen Kontraktionen eine Leistung des Sympathicus seien. Wenige Jahre später erbrachte Boeke den histologischen Nachweis, daß neben dem markhaltigen Nerven, der zur motorischen Endplatte des Muskels zieht, jedesmal eine feine, marklose, akzessorische Faser gleichfalls zum Muskel gelangt, und daß deren Endorgan, unabhängig und verschieden von dem des markhaltigen Nerven, eine einfache Endöse darstellt. Damit gleicht die Endigung der marklosen Faser durchaus den Nervenorganen in den glatten Muskeln. In der Tat verhalten sich die Verbrennungsprozesse in den tonisch kontrahierten Muskeln andersartig als in den tetanisch zusammengezogenen. Der Tetanus ist ausgezeichnet durch Ermüdbarkeit des Muskels, starken Glykogenschwund, Zunahme der Sauerstoffzehrung und der Kohlensäureproduktion, sowie durch diskontinuierliche Aktionsströme. Dem Tonus fehlen alle diese Eigenschaften, dagegen vermehrt sich bei der tonischen Kontraktion das Muskelkreatin. Es gibt somit zwei völlig*differente Aktionsformen des Muskels, den Tonus und den Tetanus. Reizung des cerebrospinalen Nerven löst die rasche Zuckung der Fibrillen aus, Impulse vom vegetativen Nervensystem führen zu träger Zusammenziehung. Das Substrat der tonischen Innervation ist das Sarkoplasma, das der tetanischen die Fibrillen.

Landauer konnte nachweisen, daß bei der willkürlichen Kontraktion, die vom einem Impuls der Pyramidenbahn hervorgerufen wird, während ihrer ganzen Dauer ein summender Ton zu hören ist. Bei der ruhigen legeren Haltung, die durch der Willkür entzogene Bahnen vermittelt wird, hört man diesen Muskelton nicht; wohl aber beim militärischen Strammstehen. Hysterische und postapoplektische Kontrakturen, sowie spastische Zustände geben keinen Muskelton, ebenso wenig wie hysterische und katatonische Katalepsie.

Diese Differenzierung der Muskelfunktionen läßt sich schon bei niederen Tieren nachweisen. So geben die Schließmuskeln der Muscheln im Zustande der Kontraktur keine Zeichen von Ermüdung, keinen Energie-

verbrauch und keinen Aktionsstrom, wohl aber im Moment des Zusammenklappens der Muschelschalen oder bei künstlicher Reizung.

Nachdem einmal festgestellt war, daß die quergestreiften Muskeln eine vegetative Innervation haben, lag es nahe, in Analogie mit den vegetativen, meist antagonistisch innervierten Organen, auch für die quergestreifte Muskulatur eine doppelte, und zwar antagonistische, vegetative Innervation zu postulieren. Diese Forderung ist auch aufgestellt worden, und zwar von Frank, der dann versucht hat, sie durch theoretische Erwägungen zu stützen. Nach ihm ist der Tonus, d. h. die dauernde Spannung, in der sich die quergestreiften Muskeln befinden, nicht abhängig von der Vorderhornzelle und dem motorischen Nerven, sondern von dem antagonistischen Spiel des vegetativen Nervensystems. Wie der Tonus der Blutgefäße und des Herzschlages, wird nach ihm auch der Muskeltonus nicht reflektorisch, sondern automatisch von einem Zentralapparat unterhalten.

Die oberste Instanz für den Muskeltonus liegt nach Frank im Linsenkern und ist parasympathischer Natur. Von dort verlaufen die Tonusfasern extrapyramidal durch die hinteren Wurzeln zum Sarkoplasma der Muskulatur. Die Tonusfasern gehören, wie gesagt, dem parasympathischen System an, und verlassen, ebenso wie die Vasodilatoren, das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln. Sie haben ihr trophisches Zentrum im Spinalganglion und sind vielleicht sensible Fasern, die antidrom leiten. Nach Sherrington endigen von den sensiblen Muskelnerven nur etwa $\frac{2}{3}$ in den Muskelspindeln, die übrigen lösen sich in freie Fibrillen auf. Der parasympathischen, sensiblen Faser antagonistisch wirkt die von Boeke entdeckte Faser des Grenzstrangsympathicus, die zur quergestreiften Muskulatur zieht. Ihre Reizung bzw. das Adrenalin setzen den Tonus herab. Die Reizmittel des parasympathischen Systems, wie das Physostigmin, sollen den Muskeltonus erhöhen, die Lähmungsmittel, wie das Atropin, ihn herabsetzen. Injiziert man Hunden kleine Physostigminmengen, so gehen sie wie auf Stelzen, gehetzt können sie nicht schnell entfliehen. Die Rigidität der Paralysis agitans und verwandter Zustände kann durch parasympathische Reizmittel gesteigert, durch parasympathische Lähmungsmittel wie Skopolamin gemindert werden.

Die Franksche Theorie besagt nun, daß das Sehnenphänomen eine idiomuskuläre Einzelzuckung ist, ausgelöst vom Sarkoplasma und gebunden an den tonischen Zustand des Sarkoplasma, welcher letzterer durch parasympathisch-motorische Dauerimpulse längs efferenter Bah-

nen der hinteren Wurzeln unterhalten und gesteigert wird. Hiernach spielt die vordere Wurzel für das Zustandekommen des Sehnenphänomens an sich keine Rolle; sie ist schließlich nur deshalb unentbehrlich, weil die Muskelfibrille trophisch von der Vorderhornzelle abhängig ist und 10—14 Tage nach Durchtrennung der vorderen Wurzeln auf Reize nicht mehr anspricht, mögen diese vom motorischen Nerv oder vom Sarkoplasma ausgehen. Wie Westphal hält also auch Frank das Sehnenphänomen für eine idiomuskuläre Zuckung, nur daß eben Westphal den erforderlichen Muskeltonus für einen reflektorischen hielt.

Was läßt sich nun gegen die Franksche Lehre sagen. Die Zahl der Einwände, die man gegen sie machen kann, ist recht groß. Hier sollen nur einige wenige, die bemerkenswerter erscheinen, aufgeführt werden. Zunächst muß man sich überhaupt fragen, ob es angängig ist, bei der Aktion des quergestreiften Muskels eine Fibrillen- von einer Sarkoplasma-Komponente zu trennen. Funktioniert der Muskel nicht immer als einheitlich Ganzes, ja hat das Sarkoplasma überhaupt beim Menschen kontraktile Eigenschaften und wenn ja, ist es in ausreichender Menge vorhanden, um solche Wirkungen hervorzubringen, wie sie ihm neuerdings zugeschrieben werden? Eine andere Frage ist die, wie man nach der Frankschen Theorie die doppelseitigen (gekreuzten) Reflexe erklären soll. Beim Neugeborenen häufig, und beim Kaninchen für gewöhnlich, findet sich ein doppelseitiger Patellarreflex. Hierher würde auch der gekreuzte Adduktorenreflex bei Pyramidenbahnläsionen gehören.

Weitere Argumente lassen sich aus den bemerkenswerten Arbeiten Sternbergs entnehmen. Nach Sternberg löst eine Erschütterung eines Röhrenknochens an beliebiger Stelle, vornehmlich aber in der Richtung der Längsachse, eine Kontraktion sämtlicher, den Knochen beherrschenden Muskeln aus. Diese sog. echten Knochenreflexe sowie der Umstand, daß bei ihnen wie auch bei den Sehnenreflexen für gewöhnlich eine größere Anzahl von Muskeln, ja sogar auch entferntere Muskeln mit in Kontraktion geraten, sprechen doch sehr für einen reflektorischen Vorgang.

Bei der Poliomyelitis anterior können schon im ersten Stadium, in dem das elektrische Verhalten noch ganz normal ist, also trophische Veränderungen der Muskelfibrillen noch nicht zu erwarten sind, die Sehnenreflexe verschwinden. Ein solcher, häufiger zitierter Fall war der von Immermann.

Totale hohe Rückenmarksdurchschneidung pflegt die Sehnenreflexe bei Kaninchen nie, bei Hunden seltener und dann nicht dauernd zu schädigen. Bei Affen stellen sie sich für gewöhnlich einige Wochen nach der Durchschneidung wieder ein. Bei einem Guillotinierten konnte Barbe mit voller Sicherheit die Sehnenreflexe noch 8 Minuten nach der Hinrichtung auslösen. In dem Fall von Kausch, in dem bei einer Operation das Rückenmark zirkulär durchrissen wurde, so daß die vordere Wand des Wirbelkanals freilag, waren die Sehnenreflexe schon wenige Stunden nach der durch die spätere Sektion gesicherten völligen Zerreißung wieder zu erhalten. Auch dies spricht durchaus gegen die Franksche Anschauung, nach der ja zum Zustandekommen der Sehnenphänomene ein automatisch vom Mittelhirn unterhaltener Tonus unerläßlich ist.

Dann wäre daran zu erinnern, daß durch Reizung der Hautnerven bei Skabies, Pedikulosis, Prurigo und Ekzem die Sehnenreflexe eine Steigerung zu erfahren pflegen. Dies ist oft auch der Fall bei Reizung der sensiblen Endigungen des Periosts und der Gelenke. Andererseits kann man reflektorisch Kontrakturen (*contractures d'origine articulaire*) durch Injektion von Novokain in das erkrankte Gelenk beseitigen.

Ein weiterer Einwand hat sich aus einem Vergleich der therapeutischen Wirkung des Atropins und Skopolamins bei der Paralysis agitans und verwandten Zuständen ergeben. Wenn Frank damit recht hätte, daß die Rigidität bei diesen Zuständen auf einer Reizung des parasympathischen Tonuszentrums im Linsenkern beruht, dann müßte man mit den peripher angreifenden parasympathischen Lähmungsmitteln, wie Atropin, Skopoamin die Rigidität beseitigen können. Nun gelingt dies aber, wie ich mich an mehreren Kranken mit ausgesprochener Rigidität bei Encephalitis epidemica überzeugen konnte, nur mit Skopolamin. Das Atropin versagt gänzlich. Man kann hieraus wohl mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß der therapeutische Angriffspunkt in solchen Fällen gar nicht in den hypothetischen parasympathischen Tonusfasern zu suchen ist, sondern daß es sich um die Wegräumung von Erregungen in der Hirnrinde gehandelt hat, eine Anschauung, wie sie auch von Meyer-Gottlieb vertreten wird.

Schließlich spricht auch die Latenzzeit, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, mehr für als gegen die Reflexnatur der Sehnenphänomene. Schäffer fand sowohl für den motorischen als auch für den sensiblen Nerven beim Menschen eine Leitungsgeschwindigkeit von 60 Meter pro Sekunde.

Reizt man am Menschen den N. tibialis mit Einzelinduktionsschlägen, so gibt das Elektromyogramm des Gastrocnemius, wie P. Hoffmann fand, zwei diphasische Schwankungen, deren erste der direkten Muskelzuckung entspricht, während der die zweite bedingende Prozeß mit dem Sehnenphänomen identisch ist, wie aus der Gleichheit des Erregungsablaufes und der Übereinstimmung der Latenzzeiten zwingend hervorgeht. Während nun die Latenzzeit der ersten Zacke mit zunehmender Entfernung der Nervenreizstelle vom Muskel, wie leicht verständlich, immer größer wird, nimmt die Latenzzeit der zweiten Zacke in gleichem Maße ab, oder, anders ausgedrückt, ihre Latenzzeit wird um so kürzer, je mehr die Reizstelle dem Rückenmark sich nähert. Auf diese Art und Weise konnte Schäffer beweisen, daß die Erregung erst über das Rückenmark laufen muß, bevor sie zum Muskel gelangen kann.

Die angeführten Tatsachen und Experimente, die teils von der Natur selbst, teils von Menschenhänden angestellt wurden, sollten eigentlich Beweis genug sein für die Richtigkeit der Reflexlehre. Experimentell läßt sich dem Problem noch weiter nachgehen, indem man das zweite motorische Neuron zu unterbrechen sucht. Bei einer solchen isolierten Durchtrennung bzw. Unterbrechung des peripheren motorischen Neurons müßten die Reflexe, wenn die Franksche Theorie zu Recht bestände, in den ersten 10—14 Tagen erhalten bleiben.

Die Möglichkeit einer solchen experimentellen Unterbrechung besteht aus technischen Gründen nur an zwei Stellen, nämlich am Anfang, oder vielmehr kurz nach dem Austritt aus dem Rückenmark und am Ende der Bahn, an der Aufsplitterung der motorischen Endapparate.

Die isolierte Durchschneidung der vorderen Wurzeln wurde am 25. V. 1921 in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommen. Herrn Professor v. Tappeiner, der die Liebenswürdigkeit hatte, diese wegen der Dünne und Kürze der Wurzeln technisch außerordentlich schwierige Operation auszuführen, sei auch an dieser Stelle bestens gedankt. Nach Laminektomie wurde an einem größeren Hunde der Duralsack eröffnet und von unten nach oben die drei sakralen und sieben lumbalen vorderen Wurzeln der linken Seite isoliert durchschnitten. Das Reflexzentrum für den Parellarreflex liegt beim Hunde, wie uns Herr Geheimrat Regenbogen mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, im 4., 5. und 6. Lumbalsegment. Es versteht sich von selbst, sei aber hier noch besonders betont, daß Zerrungen und Quetschungen des Rückenmarks

und der hinteren Wurzeln mit ihren bekannten deletären Wirkungen auf das peinlichste vermieden wurden.

Fünf Stunden nach der Operation, nachdem sich der Hund einigermaßen von der Narkose erholt hatte, fand sich eine völlige schlaffe Lähmung des linken Hinterbeines, sowie eine Parese des rechten. Der Patellarreflex fehlte an dem völlig schlaffen linken Bein sicher; rechts, wo der Tonus erhalten, wenn auch herabgesetzt war, konnte man ihn, wenn auch mit einiger Mühe auslösen. Leider ging das Tier etwa 20 Stunden nach der Operation ein, so daß sich nicht mehr sagen ließ, wie weit Reflexe und Tonus durch den Operationschok modifiziert worden waren.

Technisch weit einfacher und auch schonender ist die Unterbrechung des peripheren motorischen Neurons an seinem Ende. Dies gelingt durch Kurare. Bekanntlich wirkt das Kurare elektiv auf die motorischen Endapparate in den quergestreiften Muskeln. Die sensiblen Nervenbahnen und die Reflexapparate im Rückenmark werden vom Kurare nicht angegriffen. Das Kurareexperiment wurde verschiedentlich an Kaninchen ausgeführt. Vorher waren die Tiere zwecks Einleitung der späteren künstlichen Atmung tracheotomiert worden. In allen Fällen verschwanden mit eintretender motorischer Lähmung auch die Sehnenreflexe; zugleich wurden die Glieder völlig schlaff.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß auch bei schwerster Kuraresierung eine Änderung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse nicht konstatiert werden konnte. Insbesondere erfolgte bei direkter galvanischer Reizung bis zum Exitus durch Unterbrechung der künstlichen Atmung stets eine prompte blitzartige Zuckung. Die von Lucas (zitiert bei Krehl) behauptete Erschwerung des Durchganges der Erregungen vom Nerven zum Muskel sowie Zustände, die an den entarteten Muskel erinnern, konnte ich auch bei kleinen Kuraredosen nicht beobachten. Allerdings war mir die Versuchsanordnung von Lucas nicht bekannt, da ich die Arbeit nicht auffinden konnte.

Injizierte man den kuraresierten Tieren noch Atropin, so änderte auch das an den elektrischen Erregbarkeitsverhältnissen nichts. Man kann sich demnach wohl den Schluß erlauben, daß die Entartungsreaktion weder mit der cerebrospinalen, noch mit der vegetativen Innervation des Muskels direkt etwas zu tun hat. Frank stellt sich vor, daß die träge Zuckung der Entartungsreaktion eine Leistung des Sarkoplasmas ist. Dieses wieder soll, wie ja erörtert, vom parasympathischen System fördernde Impulse erhalten. Demnach müßte es durch Atropin lähmbar sein. Da dies nicht der Fall ist und da auch die Lähmung des cerebrospinalen Nerven die elektrischen Verhältnisse keineswegs beeinflußt, so kann man wohl sagen, daß die E. A. R. sicher nicht die Reaktion des entnervten Muskels ist. Sie

hat mit dem Nerven nur soviel zu tun, als die Verbindung mit der Vorderhornzelle für die trophische Integrität des Muskels unerlässlich ist.

Die experimentelle Unterbrechung des zweiten motorischen Neurons sowie die zahlreichen Beobachtungen, die unter experimentell oder durch pathologische Prozesse veränderten Bedingungen gewonnen wurden, beweisen wohl zur Evidenz, daß die Erbsche Anschauung von der Reflexnatur der Sehnenphänomene auch heute noch volle Gültigkeit besitzt. Weder Westphal noch Frank ist es gelungen, wirklich stichhaltige Gründe gegen sie anzuführen. Wie so oft, haben hier auf dem Wege des Experiments gewonnene Voraussetzungen, zu falsch gerichteten und zu weitgehenden Schlüssen und somit zu unhaltbaren Theorien geführt.

Literatur.

1. Frank, Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenaktion (idiomuskuläre Zuckung, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1921, 70.
 2. Immermann, Über Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse. Arch. f. Psych. 1885, XVI, S. 848.
 3. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig, Vogel, 1918.
 4. Lewandowsky, Die Störungen der Reflexe. In seinem Handbuche der Neurologie.
 5. Lewandowsky, Experimentelle Physiologie des Rückenmarks und des Hirnstammes. Ebenda
 6. M. Lewandowsky u. H. Neuhof, Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, 13.
 7. Lucas, Journal of Physiology 43, 1911 (zitiert nach Krehl).
 8. Meyer u. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1920.
 9. Schäffer, Über Sehnenreflexe und ihre Überleitung im Rückenmark. 33. Kongr. d. Deut. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden, Sitzg. v. 18.—21. IV. 1921.
 10. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1893.
-

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg a. L. (Direktor:
Prof. Schwenkenbecher).

Über die Blasensensibilität.

Von

Dr. Wilhelm Waltz.

Eines der häufigsten und offenkundigsten Krankheitszeichen ist der Schmerz. Wenn er in typischer Weise und charakteristischer Lokalisation auftritt, läßt er uns oft ohne weiteres eine bestimmte Krankheit diagnostizieren oder vermuten. Dabei ist es die klinische Erfahrung, die uns den Zusammenhang zwischen bestimmten Schmerztypen und Erkrankungen lehrt, oft ohne daß wir für die Entstehung des Schmerzes eine genügende anatomische und physiologische Erklärung haben. Wollen wir aber auch in atypischen Fällen den Schmerz diagnostisch verwenden, so müssen wir versuchen, ihn zu analysieren und zu bestimmten anatomischen oder funktionellen Veränderungen in Beziehung zu bringen. Wir müssen uns klar machen, in welchem Organ, an welcher Stelle und unter welchen Bedingungen der Schmerz entstehen kann. Dazu gehört die Kenntnis des Empfindungsvermögens der normalen und erkrankten inneren Organe.

Durch die Unzugänglichkeit der inneren Organe ist die Sensibilitätsprüfung sehr erschwert und auf selten pathologische Verhältnisse (Gastrostomie, Anus praeternaturalis) oder abnorme Umstände (Operationen) beschränkt. Verhältnismäßig leicht zugänglich und übersichtlich ist die Blase bei der Frau. Hier kann man unter physiologischen Verhältnissen prüfen, ohne gestört zu sein durch die Einwirkung eines Anästhetikums oder die stärkere psychische Erregung bei einer Operation.

Scheinbar nimmt die Blase ebenso wie der Enddarm und bis zu einem gewissen Grad auch der Magen, eine Sonderstellung unter den inneren Organen ein, indem schon normalerweise von ihnen aus bei stärkerer Füllung eine bestimmte Empfindung entsteht, während wir normalerweise über den Füllungszustand z. B. der Gallenblase, des

Dünn- und Dickdarms und der Nierenbecken nicht orientiert sind. Es ist aber die Frage, ob man daraus auf einen Unterschied in der Sensibilität schließen darf. Denn Blase und Enddarm stehen insofern unter besonderen Bedingungen, als in ihnen physiologischerweise durch den willkürlichen Sphinkterverschluß eine Stauung entsteht, die sich in den übrigen Hohlorganen nur unter pathologischen Verhältnissen entwickelt und dann auch zu lebhaften Sensationen führt. Beim Magen ist es die Möglichkeit willkürlicher übermäßiger Füllung, die hier häufig ein Spannungsgefühl entstehen läßt. Ein weiterer Grund dafür, daß die Empfindungen in der Blase, dem Enddarm und Magen deutlicher wahrgenommen werden als in den übrigen inneren Organen liegt darin, daß hier die Empfindung erfahrungsgemäß mit willkürlichen Vorgängen in Zusammenhang gebracht und so die richtige Beurteilung erlernt wird. Als Bestätigung für diese Auffassung läßt sich anführen, daß beim Anus praeternaturalis sich häufig mit der Zeit wieder eine leidliche Kontinenz entwickelt.

Nun zunächst einiges über die Empfindung für Kalt und Warm. Für die Schmerzentstehung kommt unter natürlichen Bedingungen diese Sinnesqualität in der Blase nicht in Betracht. Doch ist es von Interesse zu wissen, ob bei Eingriffen eine mäßige Temperaturdifferenz eine schmerzauslösende Rolle spielen kann. Ferner gibt es Patienten, die über ein Kältegefühl im Leib klagen; kann hier ein Reizustand kälteempfindlicher Nerven vorliegen? Und schließlich ist die Temperaturempfindung ein gewisses Maß dafür, wie weit die Sensibilität der Blase mit der Hautsensibilität einerseits und andererseits mit der der übrigen Organe in Analogie zu bringen ist.

Die Angaben über die Temperaturempfindung der Blase in der Literatur sind widersprechend. Während vielfach eine sehr ausgesprochene Temperaturempfindung angenommen wurde, Schlesinger (1), Frankl-Hochwart (2), kam Zimmermann (3) in Selbstversuchen zu dem Resultat, daß keine Temperaturempfindung vorhanden sei.

Die Prüfung für Kalt und Warm wurde so vorgenommen, daß ich durch einen doppelwandigen Glaskatheter kalte und warme Flüssigkeit in die Blase einlaufen ließ. Auf diese Weise wurde die Sensibilität der empfindlichen Harnröhre ausgeschaltet. Große Temperaturunterschiede von etwa 20° wurden dabei nicht wahrgenommen. Nur wenn man größere Mengen z. B. kalter Flüssigkeit längere Zeit einwirken ließ, entstand schließlich ein Kältegefühl, das wohl durch Fort-

leitung der Temperaturdifferenz auf die äußere Bauchwand zu erklären ist. Dafür spricht die lange Latenzzeit der Empfindung und ihre geringe Intensität; heiße Temperaturen wurden nie als heiß oder schmerzhaft, sondern nur als warm angegeben.

Mehrfach prüfte ich auch mit Menthollösung, die die Endigungen der Kältnerven spezifisch erregt (Goldscheider (4), Schwenkenbecher (5)). Diese Prüfungsweise hat den Vorzug, daß man den Kältereiz applizieren kann, ohne das umgebende Gewebe abzukühlen; auch so wurde keine Kälteempfindung wahrgenommen.

Über die Berührungsempfindung der Blase liegen ebenfalls sehr widersprechende Angaben vor. Zum Teil wird ein dumpfes Empfindungsvermögen angegeben (Frankl-Hochwart und Zuckerkandel (2)), z. T. vollständige Unempfindlichkeit (L. R. Müller (6), Zimmermann (3)). Ich prüfte die Berührungsempfindung in folgender Weise: Ich führte ohne Lokal- oder Allgemeinanästhesie das Ureterencystoskop ein und berührte unter Kontrolle des Auges die einzelnen Teile der Blase mit dem Ureterkatheter, so daß eine minimale Ausbuchtung der Blasenschleimhaut entstand. Dabei ergab sich ein sehr überraschendes Resultat. Während bei dem größten Teil der Patientinnen durchaus keine Berührungsempfindung bestand, war sie bei anderen deutlich vorhanden. Es wurde jede Berührung, die sich leicht ohne Bewegung des Cystoskops in unregelmäßigen Intervallen ausführen ließ, prompt angegeben. Meist bezeichneten die Patienten die Berührung als Stich. Zuweilen konnten sie auch die Berührung der Körperseite entsprechend rechts oder links lokalisieren. Unter den verschiedenen Stellen der Blasenwand war am häufigsten in der Nähe der Ureterenostien eine Berührungsempfindung vorhanden. Das ist die Stelle, wo die Blasenerven an die Blase herantreten. Insofern ist sie in Analogie zu setzen zum Mesenterialansatz des Darmes, der Stelle am Darms, die für mechanische Reize am meisten empfindlich ist. Von vollständiger Berührungsunempfindlichkeit zu ausgesprochener Empfindung fanden sich die verschiedensten Übergangsstufen. Dieses individuell verschiedene Verhalten erklärt auch die widersprechenden Angaben über die Berührungssensibilität der Blase.

Es war nun die Frage, ob die Berührung direkt empfunden wurde oder eventuell die dadurch ausgelöste Muskelkontraktion der Blasenwand. Insofern bestand die Möglichkeit, daß der Füllungszustand und die Spannung der Blasenwand einen Einfluß auf das Empfindungsvermögen habe. Darum wurde die Berührungssensibilität bei ver

schieden starker Füllung und Spannung beim selben Individuum geprüft. Unterschiede in der Sensibilität ließen sich aber so nicht hervorrufen.

Weiter war anzunehmen: Wenn die Berührung auf dem Umwege der Muskelkontraktion empfunden wird, so muß eine Berührungsempfindung da, wo sie normalerweise nicht vorhanden ist, geweckt werden können durch Steigerung der Muskeleerregbarkeit. Zu dem Zwecke eignet sich besonders Physostigmin, das die Erregbarkeit der parasympathischen motorischen Nervenendigungen steigert, ohne sie, wie Pilocarpin, direkt zu reizen. Es wurde also verschiedenen Patientinnen, bei denen vorher keine Berührungssensibilität bestand, Physostigmin injiziert. Die Wirkung äußerte sich nach etwa 10 Minuten darin, daß während der Cystoskopie ab und zu krampfartige Schmerzen in der Blasengegend auftraten. Eine Berührungssensibilität war aber auf diese Weise nicht zu erwecken. Auch wenn man nicht annahm, daß die Berührungssensibilität auf dem Umweg über die Muskelkontraktionsempfindung zustande kommt, ließ sich mit der Möglichkeit rechnen, daß die Vagus- und Sympathicusmittel einen Einfluß auf die Sensibilität vegetativ innervierter Organe hätten. Denn ebenso wie bei den zentrifugalen, konnte auch bei den zentripetalen Bahnen eine Differenzierung der Endorgane mit besonderer Empfindlichkeit für bestimmte Arzneimittel vorhanden sein. Allerdings ist auf sensiblem Gebiete bisher eine verschiedene pharmakologische Reaktionsweise überhaupt nicht beobachtet worden, die der pharmakologischen Differenzierung des cerebrospinalen und vegetativen Systems auf motorischem Gebiete entspräche. Ich untersuchte also, ob ein fördernder Einfluß des Physostigmis oder des Adrenalins auf die Berührungssensibilität vorhanden sei, oder ein hemmender Einfluß des Atropins; ich konnte aber einen solchen Einfluß nicht finden.

Worauf beruht nun die individuelle Differenz in der Berührungssensibilität der Blasenschleimhaut?

Eine gewisse Rolle spielen sicher Aufmerksamkeit und Intelligenz der Patienten für den positiven oder negativen Ausfall der Prüfung. Namentlich für eine Reihe negativer Resultate wird das zutreffen, es erklärt aber nicht allein die gefundenen Differenzen. Denn auch bei recht intelligenten und geweckten Patientinnen konnten wir öfters keine Berührungssensibilität finden.

Ferner konnte man versuchen, das differente Empfindungsvermögen in Beziehung zu bringen zu bekannten Konstitutionstypen der vor-

wiegend Vagotonischen und Sympathikotonischen. Namentlich lag eine solche Beziehung nahe, wenn man sich die Berührungsempfindung entstanden dachte auf dem Umwege der Muskelkontraktionsempfindung. Dann konnte die Berührungsempfindung zustande kommen durch gesteigerte Reizbarkeit im motorischen Anteil oder auch durch eine solche im zentripetalen Anteil des vegetativen Nervensystems. Aus den oben angeführten Gründen hielten wir die Identität der Berührungsempfindung mit der Muskelkontraktionsempfindung nicht für wahrscheinlich. Trotzdem konnte parallelgehend zur veränderten motorischen Erregbarkeit eine Steigerung der sensiblen Erregbarkeit vorhanden sei.

Unter den Patienten, bei denen sich eine Berührungssensibilität der Blase feststellen ließ, befand sich nun keine Bevorzugung der sympathikotonischen oder vagotonischen Typen. Der Befund deckt sich mit dem negativen Resultat der Versuche, durch Vagus- und Sympathicusmittel die Sensibilität zu beeinflussen.

Durch diese Befunde wird man zu der Anschauung gedrängt, daß die verschiedene Sensibilität der Blase nicht auf funktionellen Differenzen der peripheren Nervenbahnen beruht, sondern auf Variationen in der anatomischen Nervenversorgung. Dabei müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob sich die Variationen in der peripheren Verzweigung cerebrospinaler Fasern oder in der zentralen Verknüpfung vegetativer Bahnen abspielen. Eine Unterscheidung dieser beiden Systeme ist wohl zurzeit für die zentripetalen Bahnen überhaupt nicht möglich und nur willkürlich.

Für die elektrische Reizung wurde die normale Blase immer empfindlich gefunden (Frankl-Hochwart und Zuckerkandl (2), Fröhlich und Meyer (7), Zimmermann (3), L. R. Müller (6)).

Die elektrische Reizung der Blase wurde folgendermaßen vorgenommen. Durch das Ureterencystoskop wurde in die Blase ein Ureterenkatheter eingeführt, der seinerseits wieder einen Neusilbermandrin mit kleinem Metallknopf an der Spitze enthielt. Als Reizelektrode diente der Mandrin mit dem Metallknopf; der Mandrin war durch den Ureterenkatheter isoliert und ließ sich unter Leitung des Auges an jede beliebige Stelle der Blasenwand führen. Die Reizung geschah durch galvanischen Strom von 3—5 Mill.-Amp.

Die galvanische Reizung der Blasenschleimhaut wurde regelmäßig gefühlt, die Empfindung dabei als Stich oder Schmerz angegeben. Auch hier ist die Frage, ob die Schmerzempfindung durch Kontraktionen

der Blasenmuskulatur oder durch direkte Reizung sensibler Nerven der Blasenschleimhaut oder tieferer Partien der Blasenwand zustande kommt. Dafür, daß die Schmerzempfindung nicht über die Muskelempfindung zu erfolgen braucht, spricht die Beobachtung von Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, die häufig bei Spinalerkrankungen die Entleerung der Blase gestört fanden bei erhaltener Schmerzempfindung für elektrische Reize und in anderen Fällen die Schmerzempfindung für elektrische Reize, vermißten, während die motorische Funktion ungestört war. Hier sei noch daran erinnert, daß Head (8) bei Blasendruck und bei Blasenschleimhautläsionen getrennte Zonen feststellte. Ich machte die Beobachtung, daß die Empfindung für galvanische Reizung durch größere Dosen Atropin (3 mg intramuskulär) nicht beeinflußt wurde.

Wenn die Schmerzempfindung bei galvanischer Reizung durch Muskelkontraktionen zustande kam, mußte man erwarten, daß Druckschwankungen in der Blase auftraten. Ich verband deshalb das Blaseninnere mit einem Manometer; es waren aber an diesem Manometer bei galvanischer Reizung im Momente der Schmerzempfindung nie Schwankungen zu beobachten; falls überhaupt Schwankungen auftraten, erschienen sie immer erst etwas später als Folge willkürlicher Schmerzreaktion.

Zusammenfassung.

Als Resultat der Untersuchung ergibt sich:

1. Eine Temperaturempfindlichkeit der Blasenschleimhaut war trotz verschiedener Versuchsanordnungen nicht nachweisbar.
2. Die Berührungsempfindung der Blase ist individuell verschieden. Während sie in den meisten Fällen nicht vorhanden ist, ist sie zuweilen deutlich ausgebildet. Besonders in der Gegend der Ureterenostien findet sich nicht so selten Berührungsempfindung. Eine Beeinflussung der Berührungsempfindlichkeit durch Vagus- und Sympathicusmittel war nicht zu beobachten. Die Unterschiede in der Berührungsempfindung scheinen nicht auf funktionell verschiedenem Verhalten der peripheren Nervenbahnen zu beruhen, sondern auf anatomischen Variationen der Nervenversorgung.
3. Für galvanische Reizung war die Blase regelmäßig empfindlich. Diese Empfindung beruht wahrscheinlich nicht auf der Erregung von Muskelkontraktionen, sondern auf direkter Reizung von Nerven der Blasenschleimhaut oder Blasenwand.

Literatur.

1. „Syringomyelie“. Wien 1902.
 2. „Die nervösen Erkrankungen der Blase“. Nothn. Handb., Bd. 19, 1.
 3. Mitteil. Grenzgeb. 1919, Bd. 20, 3.
 4. Gesammelte Abhandl., Leipzig 1898, S. 250.
 5. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 28.
 6. „Das vegetative Nervensystem“. Berlin 1920.
 7. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Heft 1.
 8. Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Berlin 1898.
-

(Aus der Nervenabteilung des St.-Stephan-Spitals Budapest.)

Über Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1920er Epidemie¹⁾.

Von

Prof. Dr. Arthur von Sarbó.

(Mit 5 Abbildungen.)

Mit der Diagnose der Encephalitis geht es uns so wie mit den Vexierbildern; hatten wir das Charakteristische erfaßt, so wird das Erkennen der Krankheit leicht und selbstverständlich. — Erschwert wird das Erkennen durch den sehr verschiedenartigen Beginn. Es lohnt sich, die im Jahre 1890 abgelaufene Epidemie mit der jetzigen zu vergleichen. Mit unseren heutigen Kenntnissen finden wir in den diesbezüglichen Krankengeschichten all die Symptome verzeichnet, welche wir damals zu deuten noch nicht imstande waren. Das Fortschreiten der neurologischen Erkenntnis läßt sich beim Studium der Encephalitis deutlich vors Auge führen. Ich beabsichtige nicht, einen detaillierten Bericht über den Verlauf der Krankheit zu geben; eine schon unübersehbare Menge recht wertvoller Arbeiten haben dies schon geleistet, an deren Spitze E c c o n o m o s wichtige Feststellungen im Jahre 1917 stehen. Es gibt aber eine ganze Reihe von Fragen, die der Klärung harren. Einzelne Autoren finden den Zusammenhang mit der Grippe derart feststehend, daß sie von einer Encephalitis grippalis (B e n e d i k t) reden, andere, wie E c c o n o m o, geben nur einen zeitlichen Zusammenhang mit der Grippe zu. Englische, französische, amerikanische Autoren stehen auch auf diesem Standpunkt. P e t r é n (Lund) erwähnt, daß in Schweden die Encephalitis im Herbst 1919 zu sehen war, während der großen Grippeepidemie aber nicht. — Auch unter meinen Fällen befinden sich solche, welche vor Jahren an Grippe erkrankt waren und unabhängig

1) Vortrag, gehalten am 5. III. 1921 im k. ung. Ärzteverein in Budapest.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 74.

davon an Encephalitis erkrankten. Es wurde auch die Frage aufgeworfen, ob die Encephalitis nicht mit der Heine-Medinschen Erkrankung identisch sei, ob sie nicht die cerebrale Form dieser Krankheit darstellt? All das ist noch unentschieden.

Auch der Krankheitserreger ist umstritten. *Economio* sieht in dem von *Wiesner* entdeckten *Streptococcus pleomorphus* den Verursacher der Encephalitis; derselben Ansicht sind *Stern*, *Ilse*, *Lauber* u. a., während englische und amerikanische Autoren die Angaben von *Loewe* und *Strauß* bestätigen, daß ein filtrierbarer Virus die Krankheit hervorruft. — Diese Ansicht vertreten *Levaditi* und *Harnier*, *McIntosh* und *Turnball*.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit einer anderen Verknüpfung der Grippe mit den Nervenkrankheiten Erwähnung tun, welche ich bei der großen schweren Grippeepidemie im Jahre 1918 zu beobachten Gelegenheit hatte. Auf meiner Abteilung hat die Grippe 11 Patienten dahingerafft, die sich folgendermaßen verteilten: ein Fall von Tumor medullae spinalis; zwei Fälle von tuberkulöser Meningomyelitis; ein Fall von Tabes; ein Stuporanker; ein Kranker, welcher an einer postencephalitischer Athetose litt, und endlich fünf Fälle von Sclerosis multiplex. — Letztere erlagen von einem Tag zum andern der Grippe; es scheint, daß in diesen Fällen das schwache medulläre Atmungszentrum den erhöhten Forderungen bei der gripösen Lungenentzündung nicht gewachsen war.

Als Unterlage meines Referates dienen 25 Fälle von Encephalitis, die ich auf meiner Abteilung im Jahre 1920 zu beobachten Gelegenheit hatte. Die meisten Fälle konnte ich von Beginn an verfolgen, deshalb war ich in der Lage, den Ausgang, die Folgezustände gründlich zu beobachten.

Heute können wir schon den ganzen Krankheitsverlauf überblicken, so daß die zurückbleibenden Erscheinungen in ihren Zusammenhängen mit den Anfangerscheinungen gut studierbar sind. Hierdurch sind wir in die Lage versetzt, die älteren Beobachtungen zu überprüfen, um konstatieren zu können, daß in denselben schon vieles von dem Neuerkannten enthalten ist. So konnte ich feststellen, daß der von *Oskar Reichel*¹⁾ veröffentlichte Fall von doppelseitiger Erweichung der Linsenkerne, welcher als Grundlage für die Meinung galt, daß dem

¹⁾ Zur Pathologie der Erkrankungen des Sehhügels und Linsenkerne. m. P. 1898.

Linsenkern keine topischen Symptome zugeurteilt werden können, in seiner klinischen Beschreibung eine ganze Reihe von Symptomen aufweist, welche wir heute als zu den Zentralganglien gehörend, erkannt haben.

Bevor wir zu den neuen Feststellungen übergehen, teile ich einige statistische Daten mit.

Der überwiegende Teil der 25 Fälle erkrankte in den ersten drei Monaten des Jahres 1920. — Zur selben Zeit war in ganz Europa und auch in Amerika die Epidemie aufgetreten.

Es erkrankten zumeist jugendliche Personen. — Von den 25 waren 14 im Alter zwischen 16—25 Jahren, jünger waren drei, im Alter von 25—30 fünf, älter als diese zwei Fälle. Der älteste Fall war 50 Jahre alt. — In bezug auf das Geschlecht kamen auf 14 Männer 11 weibliche Patienten.

Sehr abwechslungsreich waren die Anfangssymptome. Es ist bekannt, wieviel Untergattungen man je nach dem hervortretenden Symptomen unterscheidet. Man spricht von Encephalitis lethargica (E c o n o m o); E. choreiformis (D i m i t z); E. choreatica (S t e r t z); E. myoclonica (P i c a r d, K u d e l s k i); E. amyostatica (W a l t e r C o h n); man könnte auch von Encephalitis psychotica reden, wenn man auf die im Anfang sehr oft vorhandenen psychischen Störungen die Betonung legen wollte. Alle diese Bezeichnungen haben nur einen Verkehrswert; tatsächlich sehen wir zumeist eine Vergesellschaftung der verschiedensten Symptomenkomplexe. — So lassen sich meine Fälle einteilen in bezug auf Beginn wie folgt:

Reine lethargische Form	7 Fälle
Lethargie mit psychischen Störungen	6 „
Reine choreatische Form -	1 Fall
Chorea, Lethargie und Psychose	4 Fälle
Chorea und bulbäre Erscheinungen	1 Fall
Chorea und Psychose	2 Fälle
Chorea und Athetose	1 Fall
Meningitische Form	1 „

23 Fälle.

In zwei Fällen fehlen die Daten für die Anfangssymptome. Von lethargischen Fällen zeigten die meisten den Strümpfellschen statischen Symptomenkomplex.

In den meisten Fällen bestand eine längere Fieberperiode; zumeist

mit mäßigen Temperaturerhöhungen. Ich konnte aber auch einen Fall mit Febris continua continens beobachten. — Manchmal sehen wir das Bild einer schweren Infektionskrankheit, dieselbe hellt sich aber zu meist bald auf.

In meiner heutigen Vorlesung lege ich das Hauptgewicht darauf, den **Verlauf** der Fälle zu demonstrieren, so daß ich auf die weitere Besprechung der Anfangssymptome verzichte.

Von den 25 Fällen starben vier. — Der eine Fall bot das Bild der Meningitis und verschied in sechs Tagen, bei ihm war auch das typische Bild der hämorrhagischen Lungenentzündung, wie wir sie bei der spanischen Grippe zu beobachten pflegen, zu sehen. — Rasch in seinem Verlaufe war auch der Fall einer Gravida, die im Beginn das psychotische Bild darbot, dann in das mit Gehirnnervenlähmung einhergehende lethargische Stadium übergang. In 27 Tagen ging sie zugrunde; hatte sub finem vitae 39,4° Temperatur.

Ein Fall begann mit Chorea, wurde dann schwer psychotisch, bald besserte sich der Zustand, um in ein meningitisches Stadium überzugehen, in welchem Jaktationen sich zeigten. Dieser Fall dauerte 3½ Monate. — Ein weiterer Fall begann mit einer schweren Depression, aus welcher sich der lethargische Zustand entwickelte. Bei diesem Fall kam es dann zum Auftreten des amyostatischen Symptomenkomplexes. — In 69 Tagen trat der Tod ein, zum Schluß 40° Temperatur.

Diesen Fall habe ich als Encephalitis der Linsenkernregion im Neurologischen Centralblatt publiziert.

Geheilt konnte ich sechs Fälle entlassen. Unter diesen war eine Gravida, die nach Ablauf ihrer Encephalitis lethargica normal gebar. Geheilt ist ferner ein Fall von Lethargie, welcher Ponssymptome zeigte; ferner zwei Fälle von Chorea mit Lethargie; ein Fall mit Oculomotorius- und Facialislähmung, endlich ein Fall von Hemiplegie mit Aphasie.

Die Heilungsdauer betrug in diesen Fällen 2—3 Monate.

Die restierenden 15 Fälle bestehen in ihren Folgezuständen heute noch¹⁾. — Dieselben verteilen sich folgendermaßen:

- a) Strümpfellscher amyostatischer Symptomenkomplex 10 Fälle
- b) remanierende psychische Symptome aufweisend

1) Inzwischen sind weitere drei Fälle gestorben. Alle drei boten das Strümpfellsche Bild des amyostatischen Symptomenkomplexes.

- | | |
|---|--------|
| c) bulbären Symptomenkomplex aufweisend | 1 Fall |
| d) doppelseitige chronische Facialislähmung | 1 „ |
| e) Chorea-Athetose | 1 „ |

Von diesen Fällen erlaube ich mir die folgenden vorzuführen:

Fall 1 (siehe Abb. 1). Johann J., 23 Jahre alt. Fabrikarbeiter. Beginn der Erkrankung im April 1919; sechs Wochen hindurch Lungenentzündung, dann drei Wochen lang lethargischer Zustand, nachher

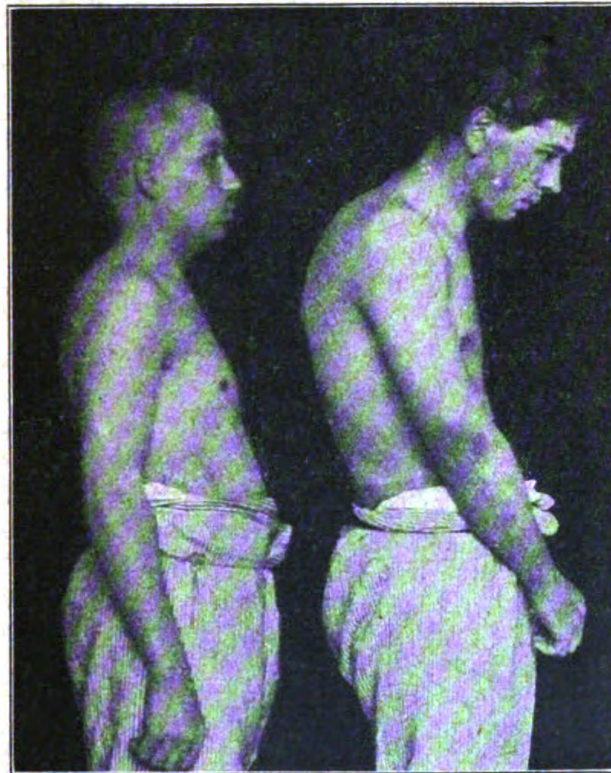


Fig. 1.

Fall 1, links zum Vergleich die normale Körperhaltung.

Genesung. Anfang 1920 erkältete er sich, war einen Monat lang fieberisch (37° — $38,5^{\circ}$), litt an Kopfsausen; ermüdete leicht und wurde von neuem somnolent. Bei der Aufnahme klagt er über wüsten Kopf; er fühlt sich unbehaglich; als ob seine gewohnte Umgebung ihm fremd wäre. — Schon bei geringen Bewegungen bekommt er ein Durchzucken im ganzen Körper. Er ist sehr schläfrig, selbst bei Tag, wenn er sich niederlegt, schließen seine Augen und er muß dieselben stets geschlossen halten.

Status: Körperhaltung der Parkinsonschen Krankheit entsprechend. Gesicht ohne Mimik. Fehlen der spontanen Bewegungen. Sprache monoton. In den Armen sowie am ganzen Körper sieht man ein feines

Zittern. Beim Fixieren nach links entstehen einige nystagmoide Bulbärbewegungen. Aufgefordert, sich gerade auszustrecken, tut er das, aber subjektiv nimmt sein Schwindelgefühl dabei zu — und wegen dieses Schwindelgefühls nimmt er die vornübergebeugte Stellung ein. Beide Arme sind im Ellbogen gebeugt. An den oberen Augenlidern bemerkt man bei geschlossenen Augen ein Flackern; mit geschlossenen Augen stehend, zittern seine Füße. Röntgenologisch zeigt die Gegend der Sella turcica keine Veränderung.

Er bekommt Hyoscin-Chinin-Pillen verordnet. Nach sechs Wochen fühlt er sich wohler. Das Zittern der Arme und Füße hat aufgehört, dergleichen das Flackern der Lider. Schwindelgefühl und Somnolenz bestehen weiter. Bei Bewegungen ermüdet er noch leicht. Die Unterdrückung der Carotiden verträgt er gut. An Körpergewicht hat er zugenommen.

Fall 2. Therese A., 17jährig. Im Januar 1920 erkrankte sie mit Schüttelfrost. Sie kam ins Infektionsspital, wo sie Wochen hindurch lethargisch daniederlag. Laut Angaben des Gellertspitals waren folgende Symptome vorhanden: Anisokorie; linke Pupille ad maximum weit, reagiert nicht. Incontinentia urinae et alvi. Im März meningitische Symptome: Nackensteifigkeit; Kernig; untere Extremitäten an den Körper gezogen, hypertonisch. Neuritis optica. Spricht nicht. Im Mai wird sie redseliger. Sie beginnt ihre Füße zu bewegen; dabei bemerkt man ein inkoordiniertes Wackeln. Ich sehe die Patientin im Monate Juni. Starke Abmagerung. Trockene, schilfernde Haut. Anisokorie. Die Pupillen reagieren auf Licht nicht; auf Konvergenz gut. Sie kann die Stirne nicht runzeln. Beim Augenschluß klonisches Zittern (Flackern) der Lider. Im Juli wird sie auf meine Abteilung aufgenommen. Sie klagt über heftige, ständige Schmerzen in den Füßen; Blasenstörung; Dekubitus. Gesicht ohne Mimik. Sprache monoton. Linke Pupille mydriatisch, beide reagieren auf Licht träge. Rotatorischer Nystagmus. Starkes Flackern der oberen Augenlider beim Augenschluß. In den Armen und Füßen Hypertonie. Am linken Unterschenkel und Fuß außenseitig herabgesetzte Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Dasselbst fehlt der Achillesreflex. In der Unterschenkelmuskulatur Entartungsreaktion.

Der Liquor ist etwas geblich tingiert; bei den früheren zwei Lumbalpunktionen war der Liquor wasserklar (7. und 24. März). Bei der ersten Liquoruntersuchung war Nonne +; Roß-Jones schwach positiv. 3—4 kleine Lymphocyten. Die mehrfache Untersuchung auf Bakterien (Kultur usw.) gab immer negatives Resultat.

Bei der letzten Liquoruntersuchung war die Wassermannsche Reaktion negativ. Im Blute: +. — Pandy: negativ.

Sukzessives Bessern. Mittelst Massage, Fußübungen gelingt es I so weit zu bringen, daß sie im November ohne Stütze geht, nur hä der linke Fuß.

Noch heute sind die Symptome der Strümpellschen Amyos deutlich zu sehen.

Gesicht ohne Mimik. Ständiger Speichelfluß. Der Kopf nach vorn gebeugt. Halsmuskeln hypertonisch. Bei geschlossenen Augen fällt sie hintenüber. In den Extremitäten Hypertonie. Die Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur stark beeinträchtigt, ohne daß eine Gesichtsnervenschlähmung vorhanden wäre. Schläfriger Gesichtsausdruck. Monotone Stimme. Die linke Pupille ist mydriatisch, reagiert auf Licht gar nicht, auf Konvergenz träge. Verträgt die Unterdrückung der Carotiden gut. Der Schlaf-typus verändert, schläft bei Tag, während sie in der Nacht herumgeht, sich beschäftigt. Die Kranke ist ab und zu ungehorsam, unordentlich. Die Intelligenzprüfung deckt keinen wesentlichen Ausfall auf, nur ermüdet sie leicht bei geistigen Aufgaben. Sie weint viel und hofft nicht, daß sie genesen wird.

Den folgenden Fall diagnostizierte Herr Dr. Koloman Keller, ordinierender Arzt des St.-Stephan-Spitals, und sandte ihn zur Aufnahme.

Fall 3 (Abb. 2). Alexander S., 13jährig. Im Januar 1920 hat er zum zweitenmal die spanische Grippe gehabt. Im Anfang war er psychotisch, dann einen Monat lang lethargisch, nachher zuckten seine Hände und Füße. Sein Schlaf-typus hat sich verändert. Er ging in die Schule, schlief aber dort ein. Die inkoordinierten Bewegungen dauerten bis Juni.

Status im November 1920: Schläfriger Gesichtsausdruck ohne Mimik. Die oberen Augenlider in Halbptose. Monotone Stimme; er öffnet kaum den Mund. Oft lächelt er unmotiviert. An den Lidern Flackern. Beim Stehen zeigt sich an allen Extremitäten Zittern. Bei Prüfung auf Diadokokinese stellt sich im linken Unterarm bald eine Bewegungslosigkeit ein und in den Muskeln ist eine sehr ausgesprochene Hypertonie zu fühlen. Es kommt beim Ausstrecken der linken Hand starkes Wackeln. Er kann nicht ankleiden, weil seine Hände ungeschickt sind. Anisokorie. Er wird öfters aufgefordert werden, um die Gesichtsmuskeln in Bewegung zu setzen. In der Zunge ständiges Wogen (Flackern) zu sehen. Während des Aufenthaltes entsteht neuerdings ein lethargischer Zustand. Intelligenz ist absolut intakt.



Fig. 2.

Der Zustand besserte sich so weit, daß er in häusliche Pflege gegeben werden konnte. Nach einigen Monaten neuerliche Verschlimmerung, diesmal war es das Nachhinterfallen (= Hyptokineses), was das Auffallendste bei ihm war. Im Sommer 1921 leidlicher Zustand, um im August einer neuerlichen schweren Verschlimmerung Platz zu machen.

Fall 4. Barbara Sz., 17jährig. Grippe im Februar 1920. Sie fieberte 2—3 Wochen lang, eine Woche hindurch war sie lethargisch. Seit dieser Zeit hat sie oft Kopfschmerzen; Speichelfluß; sie zittert am ganzen Körper.

Status am 8. November 1920: Hirnkopfschmerz. Schwindel. Lymphatisches Gesicht. Auffallend breites, gedunsenes Gesicht. Schläfriger Gesichtsausdruck. Flackern der Lider und der Stirnmuskulatur (beim Runzeln derselben), dasselbe ist auch an der Zunge zu sehen. In den ausgestreckten Händen Unruhe. Sie hält den Kopf vornübergebeugt. Auffallend ist ihr nichtssagender Gesichtsausdruck. In jeder ihrer Bewegungen ist sie auffallend langsam. Die Intelligenz ist intakt; nur erfolgen die Antworten langsam. Bei Unterdrückung der Carotiden kongestioniert sich ihr Gesicht; subjektiv klagt sie dabei über kleine Kopfschmerzen.

Im weiteren Verlauf wechseln gute mit schlechten Zeiten. Bald sind die amyostatischen Symptome nur sehr wenig ausgesprochen, bald sehr hervortretend. Sie verläßt das Spital im Juni 1921 in einem erträglichen Zustand um im September in einen desolaten wiederzukehren. Fast unbeweglich, abgemagert, in typischer Körperhaltung liegt sie im Bett.

Fall 5. Ivonne Sz., 16jährig. Im Februar 1920 hatte sie drei Wochen hindurch Fieber, in welchem sie sich hin- und herwälzte, wirr sprach. Seit dieser Zeit stellte sich Schlaflosigkeit ein. Sie wurde mißmutig. Liest nicht mehr gern. Ihr Schlaftypus hat sich geändert. In der Nacht ist sie wach, während sie von 5 Uhr in der Frühe angefangen den ganzen Tag schläft. Bis zum 20. Dezember 1920 hat sich folgendes Bild entwickelt: Starrer Gesichtsausdruck. Jede Bewegung ist langsam. Sie kann nicht laufen. Kopf vornübergebeugt, desgleichen der Oberkörper. Mund ständig offen; daraus der Speichel rinnt. Schildersche Bradyteleokinese deutlich vorhanden. Sobald sie etwas mit den Händen zu tun vornimmt, fangen sie zu zittern an. Dieses Zittern entspricht vollkommen dem der Paralysis agitans. Am Morgen ist der Zustand am schlechtesten, als wäre sie vollständig gelähmt, tagsüber kommt sie immer mehr in die richtige Bewegung, aber so wie früher kann sie ihre Extremitäten bei weitem nicht gebrauchen.

Im Verlaufe wechseln gute mit schlechten Zeiten ab.

Status am 10. Januar 1921: Stehend schwankt sie fortwährend, und zwar immer nach hinten (= Hyptokineses). Während des Photographierens muß sie gestützt werden, sonst sinkt sie nach rückwärts! Durch das Nachhinterwanken wurde das Bild undeutlich, doppelt konturiert. Bei der Prüfung auf Diadokokinese stellt sich nach einigen Bewegungen eine Hypertonie der Unterarmmuskulatur ein und der Unterarm bleibt fixiert stehen. Unwillkürliche Bewegungen im Kopfe, in den Händen. Sie nimmt sehr stark ab.

Intelligenzprüfung ergibt Abnahme des Gedächtnisses. Neue Verbindungen gelingen schlecht. Die Kombinationsfähigkeit ist verringert. Die Reproduktionsfähigkeit ist gut. Rechenfähigkeit äußerst mangelhaft.

Während ihres Spitalaufenthaltes schläft sie oft am Tage ein. Es gibt Zeiten, wo sie nicht sprechen kann, sie kann ihre Sprachwerkzeuge nicht bewegen. Befragt, warum sie nicht spricht oder sprechen kann, sagt sie: „Ich weiß nicht, warum meine Lippen sich nicht bewegen“.

Sie ist ungemein langsam, deswegen kommt es auch vor, daß sie einnäßt, weil sie nicht rasch genug ihre Kleider öffnen kann.

Es ist auffallend, wie sie abmagert, aber nur im Gesicht und am Oberkörper, während sie an den Hüften stark zunimmt. Sie selbst hat dies auch bemerkt; seit zwei Monaten sind ihr die Röcke zu eng geworden, man mußte dieselben erweitern, während die Blusen weit wurden. Sie hat ein stark entwickeltes weibliches Becken, sehr stark sind ihre Hüften; an beiden lagern sich starke Fettkissen. Sehr kontrastiert dazu das abmagernde Gesicht und der abgemagerte Oberkörper. Die Mutter des Mädchens erwähnt, wie erschrocken sie war, als sie bemerkte, daß die schönen festen Brüste eingingen und hängend geworden sind. Sie bietet das charakteristische Bild der von Simons beschriebenen Lipodystrophie.

Die Unterdrückung der Carotiden verträgt sie gut. Nach Aufhören der Unterdrückung fällt sie nach rückwärts. Wird

sie aufgefordert sich zu beugen, dann sich rasch aufzurichten, fällt sie über. Sie empfindet dabei ein wenig Schwindel.

Nach Monaten entwickelt sich bei ihr das schwere Bild der Strümpell-Amyostasie, mit Salbengesicht, exzessiver Abmagerung.

Fall 6 (Abb. 3). Paul M., 20jährig, Kellner. Im Beginn des Jahres wird er fieberisch, es stellen sich Zuckungen ein; die Sprache verflummt sich; das Schlingen gelingt nur mit Mühe. Er hält den Mund

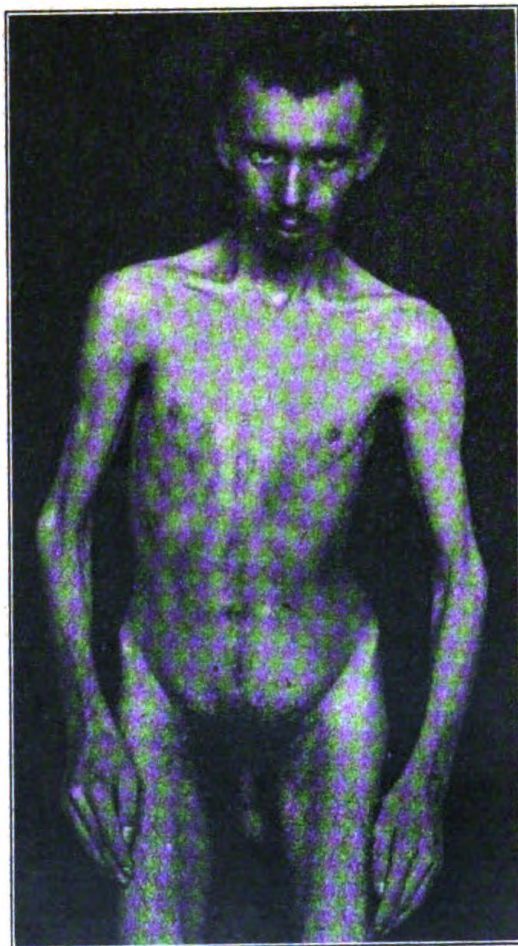


Fig. 3.

ständig offen; der Speichel rinnt ständig daraus. Die Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens sind erschwert, langsam. Die Sprache näselnd. Sämtliche Bewegungen sind langsam. Vorerst denke ich daran, daß es sich um eine Myasthenie handelt. Bald wird er lethargisch. Den Kopf hält er nach vornüber, die Halsmuskeln sind hypertonisch; Nackenstarre. Die Masseteren atrophisch. Große Prostration. Wir erhalten ihn mit Nährklistieren am Leben. Er erholt sich langsam, wird fieberfrei und am 15. IV. 1920 gesund entlassen.

Er kehrt im August wieder. Er wurde schlaflos. Er fürchtet verrückt zu werden. Er bietet das charakteristische Bild der Strümpellschen Amyostase. Veränderlicher Zustand, bald geht es ihm besser, bald schlechter. Bei den Verschlechterungen ißt er spontan gar nicht; die Flüssigkeit regurgitiert; der Unterkiefer hängt, der Speichel rinnt ständig. Er muß künstlich ernährt werden. Die Haut ist auffallend trocken. Beim Seitwärtsfixieren der Augen zittern (flackern) die Bulbi. Die Sprache ist näselnd, schwach, monoton. Die Veränderungen stellen sich plötzlich ein, von einem Tag zum andern. Oft dachten wir schon, daß er den Tag nicht überlebt und am nächsten Tag steht er von selbst auf, ißt, geht herum. Deutliche Retropulsion. Auch die Hypertonie der Muskeln wechselt. Nach einigen Beugungen im Ellbogengelenk stellt sich im Bizeps, während der Diadokokineseprüfung in der Unterarmmuskulatur eine Hypertonie ein. Sehr charakteristisch ist der Gang: beide Füße sind im Knie gebeugt, der Oberkörper fällt nach vorn. An den schlechteren Tagen geht er wie betrunken.

Das Fett ist am ganzen Körper verschwunden. Die Augen tieflagernd. Das Gesicht totenmaskenartig. Überall ist die Haut in weite Falten zu heben. Äußerlich keine Farbenveränderung. Salbengesicht. Die Unterdrückung der Carotis wird gut vertragen. Intelligenz ist gut; ermüdet aber sehr leicht¹⁾.

Fall 7. Edmund K., 17jährig, Schüler. Hatte vor 2 Jahren die spanische Grippe überstanden. Im Januar 1920 Fieber, er war unruhig, sprach wirr, wurde lethargisch. Seit dieser Zeit ist er schwach; möchte immerfort liegen; ermüdet leicht beim Gehen. Kopfschmerzen, Schwindel. Er lernt jetzt schwer, bis jetzt war er ein Vorzugsschüler. Er knirscht ständig mit den Zähnen.

Status (10. IV. 1920): Anisokorie. Das linke Auge konvergiert nicht. In den Händen leichter Tremor. Die oberen Augenlider hängen. Blöder Gesichtsausdruck. Die Antworten erfolgen langsam, sie sind aber adäquat. Sein ganzes Gebaren hat etwas Gebundenes. Er ist stets müde. Wird während des Spitalaufenthaltes wieder lethargisch. Bekommt intravenöse Argosol; es stellt sich Besserung ein, so daß er am 17. V. symptomlos die Abteilung verläßt.

Drei Wochen nach seinem Entfernen begannen die Hände und Füße zu zittern. Er bemerkte selbst, daß er alles langsamer ausführt. Es e

1) Nach einigen Tagen nach der Demonstration stirbt er plötzlich.

wickelt sich das Strümpellsche Syndrom: starrer Gesichtsausdruck ohne mimische Bewegungen. Man sieht kaum einen Lidschlag. Flackern der Stirnmuskulatur. Salbengesicht. In der ausgestreckten Zunge grobschlägiger Tremor. Das rechte Auge weicht etwas nach außen. Er kann nicht konvergieren. Jede seiner Bewegungen ist langsam. Die rechte Schulter steht höher, die Muskulatur stark hervorspringend. Der Cuccularis, Sternocleidomastoideus sind hypertonisch. Hypertonie im linken Arm. Bei Prüfung auf Diadokokinese tritt nach einigen Bewegungen ein grobschlägiger Tremor auf, die Unterarmmuskulatur wird hypertonisch. Die Körperhaltung ist vornübergebeugt. Im ganzen Körper, namentlich aber in der linken Hand Wackeln. Retropulsion. Intelligenzprüfung gibt tadellose Resultate. In der letzten Zeit Zwangslachen. Die Unterdrückung



Fig. 4.

der Carotiden verträgt er gut; kongestioniert stark. Beim Aufrichten aus gebeugter Stellung kein Schwindel.

Fall 8 (siehe Abb. 4). Frau Johanna R., 27 Jahre alt, Arbeiterfrau. Wurde im Januar 1920 nach einer Geburt fieberisch; lag zwei Monate zu Bett. Hatte Schwindel, schweren Atem, konnte deswegen nicht gehen. Im September neuerliche Verschlimmerung, wurde auf die Abteilung des Primarius Ritook aufgenommen, wo ich sie konsultativ untersuchen und das Strümpellsche Syndrom feststellen konnte. Auf meine Abt. kam sie am 21. XII. 1921. Die Kranke liegt den ganzen Tag in derselben Körperhaltung. Sie nimmt gar keinen Anteil an dem geselligen Leben ihres Krankenzimmers. Spontane Äußerungen fehlen vollkommen. Stille. Hat keine Kopfschmerzen, nur gibt sie auf Befragen an, der Kopf so wüst sei. Sie liegt ständig auf dem Rücken, den Kopf nie wendet. Hochgradige Hypertonie in den Ober- und Unterarmen. Keine spastischen Reflexe. Salbengesicht. Auf Abb. 4

ist das Salbengesicht sowie die teigige Beschaffenheit der Gesichtshaut deutlich zu sehen. Auch Abb. 5, von einer verstorbenen Patientin, zeigt diese Veränderungen sehr deutlich; auch die Lethargie ist schön zu sehen. Seltener Lidschlag. Die Haut ist trocken und schilfernd. Horizontaler Nystagmus. Aufgefordert, die Zunge auszustrecken, entspricht sie der Aufforderung sehr langsam. In den Lippen und in der Zunge Muskelunruhe bemerkbar. Eine jede Bewegung wird mit großer Langsamkeit ausgeführt. Stehend ganz das Bild der Paralysis agitans. Deutliche Retropulsion. Die Sprache langsam, gedehnt, monoton, kaum hörbar, sie bewegt Lippen und Zunge dabei kaum. Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Den Kopf hält sie ständig nach rechts gedreht; aus dieser Stellung ist derselbe nur mit großer Mühe zu bewegen. Die Halswirbel sind beim Beklopfen schmerzhaft; röntgenologisch läßt sich an den Wirbeln nichts nachweisen. Ständiger Speichelfluß.



Fig. 5.

Den ganzen Zustand charakterisiert der Mangel an Spontaneität, sowohl auf motorischem als auf psychischem Gebiete.

Während des Spitalaufenthaltes verschlechtert sich zusehends ihr Zustand. Es entwickelt sich eine Konsumption, sie magert zum Skelette ab, trotz genügender Ernährung. Das Gesicht wird greisenhaft. Die Bewegungslosigkeit wird immer größer, die Kontrakturen der Füße steigern sich ad maximum. Stuhl und Urin läßt sie unter sich. Bald kann sie nicht mehr schlucken. Am 2. III. beginnende Temperaturerhöhung, Dekubitus. Im Mai Exitus.

Fall 9. Hajnal K., 27jährig, Beamtin. In ihrem 2. Lebensjahre soll sie an einer Gehirnhautentzündung erkrankt gewesen sein. Skarlat a, Blattern. Im 12. Jahre Parotitis. 1918 Influenza.

Am 23. II. 1920 fängt sie zu fiebern an; choreatische Unruhe, wird hypomanisch, singt in einem fort. Bald verfällt sie in den lethargischen Zustand. Wird sie angesprochen, so öffnet sie die Augen und antwortet. Anisokorie, sonst kein neurologisches Ausfallsymptom.

Im Anfang ihres Spitalaufenthaltes ist sie ruhig, bald wird sie aber unruhig, spricht wirr, ist örtlich und zeitlich desorientiert. Während dieses Zustandes will sie fortwährend das Bett verlassen. Nach Abklingen der Unruhe verfällt sie in den lethargischen Zustand. Es wechseln dann unruhige Tage mit ruhigen. Anfangs April fällt der starre Gesichtsausdruck auf; der Mund ist halb offen, Speichelfluß; fehlender Lidschlag. Rechtes oberes Augenlid hängt herunter. Der Kopf ist ständig nach rechts gedreht. Ständige Temperaturerhöhung (bis 37,8°). Innere Organe ohne Befund. Lumbalpunktion gibt ständig reinen Liquor. Wassermannreaktion in einem Laboratorium sowohl im Blut als auch im Liquor fällt schwach positiv, in einem andern negativ aus.

Während des ganzen Monats April das gleiche Verhalten.

Im Mai fällt uns eine rechtsseitige Skoliose auf. Dazwischen verschwindet der rechtsseitige Kniereflex und der linke Achillesreflex. Der linke Kniereflex wird aussetzend. Die Füße in starker Hypertonie. Auffallende mimische Starre. Sämtliche aktiven Bewegungen sind äußerst langsam. Sie ist zum Sprechen zu bringen, aber es dauert eine Weile bis die Phonation beginnt. Spontan spricht sie nicht. Ihre Antworten sind den Fragen adäquate. Die psychotischen Erscheinungen haben aufgehört. Die Unterschenkelmuskulatur befindet sich in Kontraktur. Starke Abmagerung.

Bis Juni hört das Fieber auf. Die Schmerzen im Halse bestehen unverändert fort. Sehr ausgesprochene Retropulsion. Die Kniereflexe absterbend. Endlich stellt sich als Ursache der schiefen Halsstellung röntgenologisch ein im Winkel verbogener VII. Halswirbel heraus; der Körper dieses Wirbels ist verflacht und zeigt trübe Knochenstruktur. Sie bekommt einen Stützapparat. Spontaneität fehlt noch immer. Sie verläßt das Spital im Juli. Ich sehe Patientin im Januar 1921 wieder. Nach Angabe ihrer Angehörigen hat sie die ganze Zeit hindurch spontan nicht gesprochen. Sie ist zum Skelett abgemagert. Von Zeit zu Zeit hat sie Schluckbeschwerden. Der Hals schmerzt ständig.

Starrer Gesichtsausdruck, ohne Mimik. Beide Arme im Ellbogen gebeugt. Kopf stark nach vornüber. Sie trägt noch immer den Stützapparat. Kniereflexe und Achillessehnenreflexe normal auslösbar. Retropulsion. Wenn sie vor uns steht und wir das Stethoskop auf ihre Brust setzen, schwankt sie nach rückwärts (Hyptokinesis). Sie ist schwer zum Sprechen zu bewegen. Thyreoidea ist nicht palpabel. Kein Chvosteksches Symptom. Von selbst verlangt sie nichts zu essen. Ihr Durst ist nicht gesteigert. Die Urinmenge ist normal. Bei den Bewegungen ermüdet sie leicht, so kommt es vor, daß sie zwischen dem Essen stecken bleibt; sie kann dann nicht weiter kauen und schlucken (myasthenisches Symptom). Sopor. Pupillenreaktion in Ordnung.

Im Juli 1921 wird sie neuerdings aufgenommen. Sie ist zum Skelett abgemagert, hat greisenhaften Gesichtsausdruck. Unbeweglich liegt sie mit offenem Mund, der Speichel fließt ständig und belästigt sie sehr. Durch

Novatropin läßt der Speichelfluß sich abstellen. Sie wird immer schwächer. Die Extremitätenkontrakturen nehmen zu. Im August Exitus.

Fall 10. Elisabeth P., 26 Jahre alt, Arbeiterin. Im Januar 1920 gelangt sie mit Fieber, in der Lunge diffusum Katarrh, wirrem Sensorium im Infektionsspital zur Aufnahme. Nach 10 Tagen Ptoxis, Genickstarre; Kernigs Symptom positiv; Babinski positiv; Incontinentia urinae et alvi. Liquor wasserklar. Im Gesichtsfeld 1—2 Lymphocyten. Pandy, Roß-Jones positiv. Somnolenz.

Wochen hindurch ist der Zustand unverändert. Auf Fragen antwortet sie kaum. Hypertonie in den Extremitäten. Hyperästhesie. Spontan spricht sie nicht. Will man sie zum Sprechen bringen, wird sie wild, ruft Schimpfworte dem Frager zu; kratzt, wenn man sie anrührt.

Im April antwortet sie schon vernünftig, wenn auch langsam, auf Befragen. Ich sehe sie im Monate Juni. Starrer Gesichtsausdruck. Hält die Augen geschlossen. Linksseitig ist Babinski auslösbar. Anaesthesia corneae. Die Pupillen reagieren nicht auf Licht. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Ich übernehme sie im Juli auf meine Abteilung.

Zum Skelett abgemagert. Die Haut ist trocken und abschilfernd. Die Bewegungen sind langsam. In den Armen und Füßen Hypertonie. Nackenstarre. Sie kann die Augen nicht ganz schließen. Pupillen myotisch, reagieren nicht. Corneae anästhetisch. Sprache gedehnt, langsam. In der Zunge grobschlägiger Tremor. Gibt auf Fragen adäquate Antworten. Einige nystagmoide Bulbusbewegungen beim Seitwärtseinstellen der Augen. Konzentrierte Gesichtsfeldeinschränkung. Im Blute Wassermannsche Reaktion: +++; im Liquor ist dieselbe negativ.

Sie wird während ihres Spitalaufenthaltes immer unruhiger, bald aggressiv, so daß wir genötigt sind, sie auf die Beobachtungsabteilung überführen zu lassen. Dasselbst bietet sie das Bild der progressiven Paralyse. Die Wassermannreaktion bleibt aber im Liquor negativ, so daß diese Annahme fallen gelassen wird. Die Patientin beruhigt sich nach einigen Wochen und es entwickelt sich das bekannte Bild des Strümpfellschen Symptomenkomplexes. Sie wird auf meine Abteilung zurückverlegt, wo sie sich noch heute befindet.

In all diesen Fällen dominiert das Beteiligtsein der zentralen Ganglien, namentlich ist der Linsenkern als erkrankt zu betrachten. — Wir kommen hierauf noch ausführlich zurück.

Ich will noch Fälle mit anderweitiger Lokalisation Ihnen, meine Herren, vorführen.

Fall 11. Tibor H., 9 jährig. Im Januar 1920 hohes Fieber, choreatische Bewegungen, psychotisches Verhalten. Im Verlaufe entwickelt sich näselnde Sprache, nächtliche Unruhe. Änderung des Schlaftypus, er schläft bei Tag und ist in der Nacht wach. Die Hauptveränderung besteht einem Wechsel seines Charakters. Er wurde ungezogen, unfolgsam, seiner Kleidung unordentlich; spielt nicht mehr mit seinen Kameraden. Im Sommer hatte er zwei Anfälle; angeblich soll die eine Halbseite gezu-

haben, Schaum vor den Mund getreten sein. Näheres läßt sich über die Anfälle nicht erkunden.

Status am 6. XII. 1920: Seit zwei Monaten näßt er ins Bett. Gegen Morgen stellt er sich alles Mögliche vor. Er sieht einen Kasten, auf welchem ein Totenkopf sitzt. Er fürchtet sich davor. Abendlich spricht er mit sich; pfeift, will von all dem nichts wissen. Er lernt leicht, vergißt aber sehr schnell. Die linke Pupille ist weiter.

Während seines Spitalaufenthaltes ist er konfident, ungehorsam, spricht in alles drein. Das Bettnässen hat auf eine Lumbalpunktion hin aufgehört. Hierauf kommt es zu einer fortschreitenden Besserung.

Die Intelligenzprüfung ergibt tadellose Leistungen.

Fall 12. Ludwig G., 37 Jahre alt, Tapezierer. Im Februar 1920 war er vier Wochen hindurch an spanischer Krankheit krank, war lethargisch. Er war seit seiner Geburt geistig minderwertig.

Seit seiner Erkrankung im Februar hat er sich verändert; er ist wortkarg geworden; klagt immerfort sein Kopf sei wüst; es schwindelt ihm. Zur Arbeit gezwungen, konnte er keine verrichten. Spontan sprach er nie; hat sich auch körperlich vernachlässigt; vermied die Gesellschaft anderer; die Sprache ist flüsternd geworden.

Status: Degeneriertes Aussehen. Keine Ausfallserscheinungen. Liegt den ganzen Tag im Bett. Spricht mit niemandem. Intelligenz: optisches Erinnerungsvermögen fehlerhaft; kann keine sechsstellige Zahl richtig nachsprechen; abstrakte Begriffe zu definieren ist er nicht imstande. Er ermüdet leicht bei der Intelligenzprüfung.

Die Unterdrückung der Carotiden verträgt er gut.

Beide Fälle würden wir, wenn wir den Beginn nicht kennen möchten, für Psychoneurose halten.

Fall 13. Stephan D., 28jährig, Maschinenschlosser. Im Februar 1920 spanische Grippe, lethargischer Zustand, Urinretention. Dauer 20 Wochen. Wurde auf den Füßen schwach. Seit dieser Zeit: 1. kann er die linke Hand nicht recht gebrauchen, 2. ist sein Kopf wüst, 3. hat er Speichelfluß.

Status: In der linken Hand Intentionstremor. Die Sprache ist klotzig; die Zunge stockt. Kann kaum sprechen. Die Zunge stark atrophisch. Links Dysdiadokokinese. Deutlicher bulbärer Symptomenkomplex. Keine Zeichen einer Syringomyelie.

Hier hat sich die Encephalitis im Bulbus lokalisiert. Ob pro futuro nicht eine Syringobulbie oder Syringomyelie daraus wird, ist nicht zu entscheiden. Möglich ist es.

Fall 14. Julius St., 33 Jahre alt, Mittelschulprofessor. Erkrankung im Februar 1920 an Grippe. Fieber, psychotisches Verhalten, doppelseitige Lähmung. Durch 4—5 Wochen hindurch lethargischer Zustand.

Bei dieser Erkrankung ist sein Kopf immerfort wüst; er ermüdet leicht bei jeder Muskelinanspruchnahme, so z. B. auch beim Sitzen; er sich hinlegen für einige Minuten, dann hört die Müdigkeit auf.

Nach einigen Kaubewegungen myasthenische Ermüdung. Doppelseitige Gesichtsnervenlähmung mit Entartungsreaktion.

Nach roborierender Behandlung hören die myasthenischen Erscheinungen auf, die Facialislähmung bessert sich.

Er nimmt seinen Beruf wieder auf, um nach einigen Monaten wegen zunehmender rascher Ermüdungserscheinungen unsern ärztlichen Rat neuerdings zu verlangen.

Dieser Fall zeigt uns, daß der encephalitische Prozeß auch im unteren Teil der Brücke und am oberen der Medulla oblongata sich lokalisieren kann. Die Wichtigkeit des Falles liegt darin, daß wir in demselben — die elektrische myasthenische Reaktion — wenn auch vorübergehend — feststellen konnten.

Wir bekommen durch diese Feststellung einen Einblick in die Entstehungsmöglichkeit der Myasthenia pseudoparalytica (Erb-Goldflam). — Schon ältere Autoren wiesen auf die Grippe, als Ursache einer Myasthenie hin. Meines Wissens aber ist dieser Zusammenhang so deutlich, wie im vorgeführten Fall, noch nicht aufgedeckt worden.

Fall 15. Johann B., 42 jährig, Feldarbeiter. Im Januar 1920 Typhus und spanische Grippe. Nach fünf Wochen Heilung. Im März desselben Jahres sind rumänische Soldaten in seine Wohnung eingedrungen, wovon er riesig erschrak, seit dieser Zeit hat er „Zuckungen“ in der linken Körperhälfte. Er zeigt deutliche choreo-athetotische Bewegungen der linken Extremitäten.

Dieser Fall ist als eine Encephalitis, welche im Thalamus sich abspielt, aufzufassen. — Nachher werde ich noch einen hier lokalisierten Fall erwähnen.

Ich erwähne im allgemeinen, daß ich die hereditäre Belastung, in sämtlichen Fällen der perzentuellen Durchschnittszahl (9%) meines sonstigen Materials entsprechend, angetroffen habe. Ich besitze diesbezüglich in 22 Fällen pünktliche Aufzeichnungen. Von diesen wiesen zwei Fälle die hereditäre Belastung auf. — In einem Fall waren die Mutter und die Geschwister nervös. Der zweite Fall bezieht sich auf den Mittelschulprofessor mit der doppelten Facialislähmung. — Sein Bruder ist nervenschwach; ein Bruder seiner Mutter hat Selbstmord verübt; ein Vetter war während der Pubertät irrsinnig.

In sämtlichen Fällen wurde das Blut und der Liquor auf Wassermannsche Reaktion untersucht. In zahlreichen Fällen das Sediment des Liquors geprüft; es wurden Kulturen aus Blut, Liquor gemacht und endlich mikroskopische Untersuchung des Blutes vorgenommen.

All diese Untersuchungen gaben ein negatives Resultat — bis auf zwei Fälle. — In einem Fall (Fall 10) war nur das Blut ++++. Die Kranke war psychisch schwer desorientiert, schrie, gebärdete sich unbändig, so daß an progressive Paralyse gedacht wurde. Der Liquor war ständig negativ, die psychischen Symptome ebten ab. Im andern Fall (Fall 7) war der Liquor zweikreuzig positiv, desgleichen die Nonne- und Pandysche Reaktion. Es ist möglich, daß es sich in diesem Fall um hereditäre Lues handelt.

Die Pandysche Reaktion haben wir 13mal positiv gefunden, davon 4mal stark positiv.

Die vier ++ Fälle verteilen sich: ein Fall mit schweren psychotischen Symptomen, der zweite der erwähnte 7. Fall; der dritte bezieht sich auf einen verstorbenen und im vierten Fall trat Heilung ein.

Die Nonne-Apelt'sche Reaktion konnten wir nur in 10 Fällen ausführen (wir konnten nur kein Ammoniumsulfat mehr verschaffen!). Im Fall 7 war sie ++; einkreuzig fanden wir dieselbe in zwei Fällen positiv — in beiden war der Verlauf ein sehr schwerer¹⁾.

Die vorgeführten Fälle zeigen, wie variabel die Topik der Encephalitis epidemica sein kann. Die Gegend der zentralen Ganglien, das Mittelhirn, die Brücke, Medulla oblongata, wahrscheinlich auch das Kleinhirn, Rinde können der Sitz der schwersten Veränderung sein. — Wir können nicht mit Bestimmtheit darauf antworten, warum im gegebenen Fall einzelne Bezirke des Gehirns bevorzugt werden. — Vielleicht erklärt sich die häufigste Lokalisationsform — die in den Zentralganglien — durch die Gefäßverteilung. — Die lentikulosträre Arterie versorgt ein, von den übrigen, namentlich von der Arteria lenticulothalamica abgesondertes Gebiet. Man darf daran denken, daß aus den Karotiden der Virus durch die Arteria fossae Sylvii leichter in die lentikulosträre Arterie gelangen kann?

Es ist aber auch daran zu denken, daß der Virus vielleicht eine Affinität zum Striatum besitzt? Als Beispiel dient die Wilson'sche Erkrankung, in welcher aller Wahrscheinlichkeit nach die aus der Leberzirkulation strömenden Toxine eine solche Affinität zum Striatum zeigen. Hierher gehört auch die von Kolisko entdeckte Affinität

1) Während des Vortrages folgte nun die Projektion der mikroskopischen Präparate aus dem Fall, welchen ich im Neurologischen Centralblatt publiziert habe. — Herr Dr. Josef Ballo hatte die Freundlichkeit, die Präparate herzustellen. — Wir verarbeiten gemeinschaftlich die zur Sektion gelangten Fälle, deren Zahl leider bis jetzt nahezu an die dreißig reicht!

der CO-Vergiftung, bei welcher die Thrombose der kleinen Arterien des Striatums zu finden ist.

Bis vor kurzem haben wir über die Rolle des Linsenkernes so viel wie gar nichts gewußt. Erst mit den Arbeiten Wilsons aus dem Jahre 1912 (*Progressive lenticular degeneration, a familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver*) drang Licht in dieses Dunkel. — Der Symptomenkomplex, den er heraus schälte, umfaßte folgendes: Dysarthrie, Dysphagie, allgemeiner Tremor, Hypertonie, Kontrakturen ohne Pyramidensymptome; Hypermimie, Schwächung der Intelligenz. — Bald folgt die schöne Arbeit von Oppenheim und Cecilie Vogt: „Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse“, in welcher die Autoren betonen, daß es eine Abart dieser Erkrankung gäbe, in welcher die basalen Ganglien erkrankt sind. In ihrem Fall war hauptsächlich der Nucleus caudatus erkrankt. Sowohl nach Wilson als auch nach C. Vogt übt das Striatum seinen hemmenden Einfluß auf die kortikospinale Bahn über die lentikulorubrospinale als auch über die thalamokortikale Bahn aus.

In ein neues Stadium kam die Frage, als Strümpell das von ihm beschriebene Krankheitsbild der Pseudosklerose als wahrscheinlich striäre Erkrankung bezeichnete.

Wir müssen uns vor allem Klarheit darüber verschaffen, was als Striatum bezeichnet wird. Es herrscht diesbezüglich eine sehr störende Uneinigkeit. Ich folge der Einteilung Strümpells, wenn ich im folgenden unter Corpus striatum den Nucleus lenticularis und den Nucleus caudatus verstehe. — Der Linsenkern teilt sich in zwei Teile: 1. lateralen Teil = Putamen, 2. medialen Teil = Globus pallidus.

Mit dem ihm eigenen bewunderungswürdigen Scharfblick hat dann Strümpell die Symptomatologie der Corpus-Striatum-Erkrankungen erfaßt und abgegrenzt. In seiner fundamentalen Arbeit: Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex) hat er die Grundmauern des Gebäudes der Erkrankungen des Striatums gelegt. — Aus seiner zitierten Arbeit sei folgendes mitgeteilt. — Es gibt, nach Strümpell, neben der myomotorischen Funktion, welche von der Pyramidenbahn vermittelt wird, noch eine andere, welche die Innervation der zu einem Gelenk gehörigen Muskeln besorgt, die er die myostatische nennt. — Diese myostatische Funktion soll durch den Linsenkern innerviert, gelenkt

werden. Im negativem Sinne wird diese myostatische Funktion durch den Mangel der Symptome einer Pyramidenläsion gekennzeichnet, trotzdem die Symptome in ihrem klinischen Gebaren denen bei Pyramidenläsion zum Verwechseln ähnlich wird. — Diese Feststellungen Strümpells wurden seitdem von zahlreichen Autoren bestätigt.

Auch ich war in der Lage, mich auf die Strümpellschen Erkenntnisse stützend, in einem komplizierten Fall die Erkrankung des Nucleus lenticularis schon in vivo zu diagnostizieren. Die Sektion bestätigte vollauf die Richtigkeit meiner Annahme¹⁾.

Auf die vorgeführten Fälle zurückkehrend, können wir feststellen, daß trotz gewisser Verschiedenheiten im Beginn in den meisten derselben dieser von Strümpell herausgeschälte und scharf umschriebene amyostatische Symptomenkomplex anzutreffen sei.

Das Auftreten dieses Strümpellschen Symptomenkomplexes kann sich akut oder subchronisch, ja sogar chronisch bemerkbar machen. — Es kann aus dem akutem Stadium der Erkrankung heraus sich in voller Blüte entwickeln; ein anderes Mal erholt sich der Patient von dem akuten, zumeist lethargischem Stadium vollkommen, wir glauben ihn schon geheilt und nach Wochen, Monaten stellen sich die Symptome der Amyostase ein; ich verfüge sogar über Fälle, in denen dieselben sich erst nach Jahren bemerkbar machten. — Es gab in der 1920er Encephalitisepidemie zahlreiche Fälle, in denen der amyostatische Symptomenkomplex der auffallendste war, daneben aber auch Symptome anderer Provenienz sich bemerkbar machten. — Wir wollen im folgenden eine Einteilung der Symptome versuchen, ohne damit in irgendeiner Weise zu präjudizieren. Es soll sich im Sinne Ostwalds um eine Prothese handeln und mit fortschreitender Erkenntnis eventuell umgeändert, sogar ganz fallen gelassen zu werden.

Diese Einteilung umfaßt: I. Linsenkernsymptome, II. myasthenische Symptome, III. cerebellare Symptome, IV. trophische Symptome, V. psychische Erscheinungen.

Wir wollen an der Hand dieser Einteilung die klinischen Merkmale dieser Symptome besprechen.

1) Über einen Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linsenkern. (Neurologisches Centralblatt 1920.)

I. Linsenkerne Symptome.

In allen Fällen wiederholt sich in photographischer Treue der Strümpfellsche amyostatische Symptomenkomplex:

Gesicht ohne Mimik; starre Körperhaltung mit nach vornübergebeugtem Oberkörper und Kopfe; Hypertonie in den Halsmuskeln, in den Ober- und Unterextremitäten; sämtliche aktiven Bewegungen werden langsam ausgeführt; die Sprache ist monoton, ohne Modulation. — All das ohne Veränderungen in den Sehnenreflexen, namentlich vermissen wir die spastischen Zeichen.

Ferner konnte ich folgende Symptome feststellen, welche nicht in jedem Fall anzutreffen waren.

a) In mehreren Fällen (Fall 3. 5, 7) konnte folgendes Verhalten festgestellt werden. Forderte ich die Patientin auf, hintereinander Beugebewegungen im Ellbogengelenk vorzunehmen, so entstand nach einigen Beugungen eine Hypertonie im Bizepsmuskel; die aktive Beugung hörte auf, der Muskelbauch des Bizeps trat scharf konturiert hervor, die straffe Zusammenziehung des Muskels war tastbar. Dasselbe Symptom der eintretenden Hypertonie nach einigen Bewegungen konnte bei der Diadochokinese in den Unterarmextensoren festgestellt werden. — Dieses Symptom entspricht der bekannten Fixationsrigidität von Strümpell-Westphal. — Dieses Symptom tritt in jenem Arm auf, in welchem die Hypertonie größer ist, in welcher Tremor oder Wackeln vorhanden ist.

In seltenen Fällen konnte ich die Schildersche Bradyteleokinese (Fall 5) konstatieren. Wurde der Patient aufgefordert, mit seinem Zeigefinger an die Nasenspitze zu greifen, so blieb der Finger knapp vor dem Endziele für kurze Zeit stehen, um dann seine Bewegung fortzusetzen.

Dieses Symptom erinnert an die Katatonie, aber eigentliche Katatonie, d. h. dasjenige Verhalten, daß die Extremität in der ihr gegebenen passiven Stellung verharrte, konnte ich nur in einem Fall feststellen.

b) Oft aber, bei weitem nicht immer, begegnen wir dem Wackeln der einen oder andern Hand. Der Kranke klagt gewöhnlich darüber, daß seine Hand ungeschickt sei, er ist unbehilflich im Ankleiden usw. Dieses Symptom ist hauptsächlich in der Frühe nach dem Erwachen bemerkbar. — Es ist das Wackeln, welches wir aus Strümpells Beschreibung als hauptsächlichstes Symptom seiner Pseudosklerose kennen.

Außer dieses Wackeln in den Händen sah ich ziemlich oft eine Unruhe in einzelnen kleinen Muskeln: in den oberen Augenlidern, in der Zunge, in den Stirnmuskeln. — Die Muskelunruhe, um die es sich handelt, ist von dem R o s e n b a c h'schen Symptom des Lidzitterns bei geschlossenen Augen als auch von den gewöhnlichem Zittern der Zunge zu unterscheiden. — Es differiert sowohl zeitlich als in seiner Form und Ausdehnung. — Es ist ein förmliches Flackern des Oberlides, welches wir bei Augenschluß sehen, dasselbe überträgt sich auf die Stirnmuskeln. — Ähnliches Flackern zeigt die ausgestreckte Zunge. — Fälle 1, 2, 3, 4, 7, 8, 10 zeigen dieses Symptom, es ist also ein ziemlich häufiges. — Ich nenne dieses Symptom F l a c k e r n, weil es in seinem zeitlichem Verlaufe an das Flackern einer Kerze erinnert.

Über die Lokalisation und das Zustandekommen dieser Symptome wissen wir eigentlich noch sehr wenig. — Nach L e v y's Referat meint W i l s o n, daß die Rigidität (Hypertonie) mit der Erkrankung des Putamens, das Wackeln mit jener des Globus pallidus in Zusammenhang wäre. S t r ü m p e l l meint, daß beide Symptome mit dem Linsenkern in Zusammenhang stünden.

Ich denke mir, daß sowohl die Fixationsrigidität, als auch das Wackeln und Flackern keine direkten Linsenkernsymptome sind, sondern nur in dem Sinne mit dem Linsenkern im Zusammenhang stehen, daß zu deren Zustandekommen das Aufhören der Linsenkernfunktion notwendig ist. Ich denke an die Analogie bei der Pyramidenläsion; die hypertonischpastischen Reflexe sind die Folge einer Hyperfunktion der motorischen Säule im Rückenmark; zu dieser Hyperfunktion kommt es infolge des Aufhörens des kortikospinalen pyramidalen Einflusses.

Ob da nicht die M o n a k o w'sche Bahn im Spiele sei, läßt sich vermuten, aber keineswegs beweisen.

Das Kommen und Gehen dieser Symptome, ihr Aufhören im Schläfe, die wechselnde Intensität in den verschiedenen Tageszeiten ihr Auftreten bei willkürlichen Bewegungen, sind das Bezeichnende dieser Bewegungsanomalie, lassen aber keinen Schluß in bezug auf Lokalisation zu.

c) Eine sehr auffallende Erscheinung ist die Mangelhaftigkeit der willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Es besteht keine Gesichtsnervenlähmung; die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist vollkommen in Ordnung und trotzdem kann der Patient der Aufforderung, die Stirne zu runzeln, die Zähne zu zeigen, nur sehr

unvollkommen nachkommen. — Dieses Symptom hängt mit der Steigerung der myostatischen Innervation zusammen; dieselbe erschwert die myomotorische Innervation, deshalb werden, wie Strümpell es ausführt, sämtliche willkürlichen Bewegungen langsamer, wir setzen hinzu: und weniger ausgiebig. — Strümpell hebt noch hervor, daß der erhöhte myostatische Muskeltonus willkürlich schwerer bekämpft werden kann.

d) Auch die Hypermimie wird von Wilson als Linsenkernsymptom angesprochen. — Ich habe dieses Symptom in drei Fällen gesehen. — In einem Fall war auch Zwangslachen (Thalamussymptom?) vorhanden.

II. Die zweite Gruppe der Symptome können wir ohne zu präjudizieren, als die der **myasthenischen** bezeichnen.

Hierher gehören die große Ermüdbarkeit; die Schlingbeschwerden; Kaumuskelchwäche.

Es ist eine häufige Klage der Patienten, daß sie in allen ihren Betätigungen rasch ermüden. Vielleicht ist das mit ein Grund ihrer Bewegungsarmut. Die Kranken fühlen auch subjektiv die rasche Ermüdbarkeit. Sie klagen oft, daß sie sich müde fühlen. — Nach einigen Schritten bleiben sie stehen und geben auf Befragen an, daß sie müde sind. Bei den Fällen 3, 5 ist es auch vorgekommen, daß sie nicht mehr weiter reden konnten. — Das Symptom der Kaumuskelchwäche zeigten sehr viele Patienten; sie gibt sich im Hängen des Unterkiefers kund. Hierher gehört das eigentümliche Verhalten einiger Patienten (Fall 3, 6), welches darin besteht, daß sie beim Sprechen den Unterkiefer mit der Hand emporhalten.

Ich rechne hierher die Schlingbeschwerden. — Sub finem vitae ist es ein ständiges Zeichen — aber es kommt auch in der Mitte des Verlaufes vor. — Alle diese Symptome bewegen sich in ihrer Intensität als in ihrer Dauerhaftigkeit in weiten Grenzen.

Lokalisatorisch weisen die Schlingbeschwerden, die rasche Ermüdbarkeit der Gesichtsmuskeln auf den Bulbus hin. Es ist aber außerdem noch an toxische eventuell innersekretorische Einflüsse zu denken.

III. Die dritte Gruppe umfaßt die **cerebellaren Erscheinungen**.

Hierher rechne ich die Retropulsion, welche in den ausgesprochenen Fällen kaum vermißt wird.

Als ganz eigentümliche Bewegungsstörung, richtiger Gleichgewichtsstörung, hebe ich dasjenige Verhalten der meisten Patienten hervor, wonach sie im Stehen beim Augenschluß oder beim Emporheben ihres vornübergebeugten Kopfes oder bei einfacher schwacher Berührung des Oberkörpers (z. B. beim Anlegen des Sthetoskops auf die Brust) *nach hinten wanken*. — Ich bin auf dieses Symptom durch die Mutter einer Patientin aufmerksam gemacht worden, die viel darüber klagte, daß das Ankleiden ihrer Tochter deshalb so überaus lange dauere, weil dieselbe dabei fortwährend *nach hinten wanke*. — Das Symptom wechselt in seiner Intensität bei ein und demselben Patienten je nachdem gute oder schlechte Zeiten bestehen. In vielen Fällen tritt schon beim einfachen längerem Stehen dieses Nachhintenwanken auf, so im Fall 5, wo die Patientin während des Photographierens gestützt werden mußte. In den chronischen Fällen von Amyostase ist dieses Symptom in jedem Falle hervorrufbar. — Den höchsten Grad stellt jenes Gebaren dar, in welchem der Patient statt des Wankens nach hinten taumelt. — Ausnahmsweise finden wir ein ganz eigentümliches Nachhintengebeugtsein des Oberkörpers. — Im Stehen bildet der Oberkörper einen nach rückwärts gebogenen, stumpfen Winkel. — Ähnliche Körperhaltung sehen wir manchmal bei der Little'schen Krankheit bei Dystrophie. — Letztere eigentümliche Körperhaltung nannte ich **Hypostasis** von *τὸ ὑπίσθαι* = das Zurückgebeugte, *σταῖς* = Stehen, das erstere viel häufigere Symptom aber bezeichne ich als **Hyptokinesis**.

Die **Hyptokinesis** läßt sich als Gleichgewichtsstörung durch folgendes Experiment beweisen. Steht der Patient mit vornübergebeugtem Kopf und Oberkörper ruhig da, so genügt es, daß ich mit der Hand beim Kinn den Kopf in die gerade Haltung hebe — es tritt sofort ein Nachhintenschwanken ein; lasse ich den Kopf in seine frühere Stellung zurückkehren, so hört das Schwanken sofort auf. — Das spricht dafür, daß die vornübergebeugte Kopfhaltung (ein nie fehlendes Symptom) eine reflektorisch bedingte Stellung ist. — In seltenen Fällen begegnen wir auch der typischen cerebellaren Gangstörung; das eigentümliche Gepräge bekommt diese Art des trunkenen Ganges dadurch, daß die Knie eingedrückt, der Oberkörper nach vorn übergebeugt ist.

Ich denke, daß die **Retropulsion**, die **Hyptostasis**, die **Hyptokinesis**, der cerebellare Gang mit Störungen

der Kleinhirnfunktion zusammenhängen¹⁾. — Aufklärungen erwarten wir von den feineren histopathologischen Feststellungen.

Ich möchte darauf hinweisen, daß der Linsenkern durch die lenticulorubro-cerebellare Bahn mit dem Kleinhirn verbunden ist. Es ist also daran zu denken, daß die Läsion im Linsenkern diejenigen Zellen mitergreift, welche diese Verbindung aufrechterhalten — ihr Verlust mit Muskelasthenie und dadurch bedingte Gleichgewichtsstörung einhergeht — dieselbe wird durch die charakteristische abnorme Haltung des Kopfes und des Oberkörpers kompensiert.

Es ist aber auch daran zu denken, ob nicht das Kleinhirn selbst bei der Encephalitis miterkrankt ist. Ich denke deshalb an diese Möglichkeit, weil ich in fünf Fällen auch deutlichen Nystagmus beobachten konnte. — Es ist möglich, daß geradeso wie bei der Wilsonschen Krankheit und bei der Strümpellschen Pseudosklerose auch bei der Encephalitis epidemica der Nucleus dentatus erkrankt befunden wird (siehe w. u.). Neuerdings hat Spielmeyer die diesbezüglichen Befunde Alzheimers betreffs der vorerwähnten zwei Erkrankungen vollauf bestätigt. Da die Encephalitis mit der Lokalisation in den Stammganglien in vieler Beziehung mit den erwähnten zwei Erkrankungen klinisch übereinstimmt, ist auch an die histologische und lokalisatorische Übereinstimmung zu denken.

Tatsächlich kommen auch Fälle von Encephalitis vor, welche die Kleinhirnbeteiligung mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen lassen.

So sah ich konsultativ mit Kollegen Hainiss folgenden Fall:

Fall 16. Gabriel S., 10 jährig, Bauernsohn. Vor einem Jahr schwere spanische Grippe, hohes Fieber; nachher Erscheinungen der „Gehirnentzündung“.

Status: Vornübergebeugter Kopf. Die Arme sind im Ellbogen etwas gebeugt; die Unterextremitäten werden im Hüftgelenk in den Knien angezogen. Halsmuskeln hypertonisch; die Extremitäten eher hypotonisch. Im rechten Unterarm und in der rechten Hand typisches Wackeln; Flackern der Oberlider, der Zunge. Er kann die Stirn auf Aufforderung nicht in Längsfalten runzeln; die Augen schließt er gut. Beim Zähnezeigen entfernen sich die Lippen kaum voneinander.

Weder Kniereflexe noch Achillessehnenreflexe auslösbar. Keine

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur. — Ich habe seitdem das Symptom der **Hyptokinesis** als Dysfunktion des nucleus ruber Systems erfaßt und die Wichtigkeit dieses Symptomes bei Lokalisation des pathologischen Prozesses im Mittelhirn (z. B. bei Tumor cerebri) erkannt.

spastischen Erscheinungen. Er kann weder stehen noch gehen. Kleiner Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Am nächsten Tag ist die Hypotonie verschwunden; die Knie-reflexe erhältlich; rechter Achillesreflex normal, linker nicht auslösbar. Er kann schon stehen, mit kleinen Schritten gehen. Beim Stehen hält er den Kopf vornübergebeugt. Bringen wir seinen Kopf in die gerade Haltung, fällt er sofort hintenüber (Hyptokinesia). Beim Gehen hält er beide Füße im Knie gebeugt. Schlucken erschwert. Die Haut trocken, schilfernd.

Der amyostatische Symptomenkomplex, den wir in diesem Fall vor uns hatten, ließ keinen Zweifel darüber bestehen, daß es sich um eine Linsenkernerkrankung handelt; in ganz besonderer Reinheit war der cerebellare Symptomenkomplex: Nystagmus, Hypotonie, Areflexie; cerebellarer Gang, Hyptokinesie zu beobachten. — Das rasche Wechseln in den Krankheitserscheinungen, namentlich der Areflexie, habe ich schon in einem andern Fall (9) beobachten können, in demselben war nach Sistieren der Hypertonie eine Areflexie des Achillesreflexes aufgetreten, dies aber auch nur von vorübergehender Art.

Wir wiederholen, derzeit ist es nicht entschieden, ob die cerebellaren Erscheinungen auf die Beteiligung des lentikularen Anteils der cerebellorubrolentikulären Bahn oder ob auf die Erkrankung des Kleinhirns (Nucleus dentatus?) zu beziehen sei?

IV. Der vierte Symptomenkomplex umfaßt die sog. **trophischen, vasomotorischen und innersekretorischen** Störungen.

Hierher gehören: 1. das **Salbengesicht** (Toby Cohn), dasselbe ist hauptsächlich an der Haut der Nase, des Os zygomaticum und an den Stirnhöckern am deutlichsten zu sehen. — Es ist während des lethargischen Stadiums als auch in den chronischen Fällen bei der zunehmenden Verschlechterung des Zustandes deutlich zu sehen; während dasselbe beim stationären Zustande des amyostatischen Symptomenkomplexes nicht deutlich zu beobachten ist. — Das Symptom scheint hiermit mit der Akuität des intracerebralen Krankheitsprozesses zusammenzuhängen;

2. die **teigige Beschaffenheit der Gesichtshaut** (beschrieben von mir); 3. die **Trockenheit und Schilfrigkeit** der gesamten Haut. — Die beiden letzteren Erscheinungen sind zumeist mit dem Salbengesicht vergesellschaftet, treten so wie dieses im Beginn der Erkrankung (lethargisches Stadium) als auch bei der zunehmenden Verschlechterung auf; 4. **Saliva-**

t i o n. — Dieses Symptom finden wir in fast jedem Fall, namentlich im Anfang; in den fortschreitenden Fällen ist dieselbe immer vorhanden. — Atropin, Novatropin wirken hemmend auf dieselbe, wie ich das in vielen Fällen feststellen konnte. — N o n n e denkt daran, daß die Salivation auf die Schwäche der Buccinatoren oder der Parese der Masseteren und Temporal Muskeln zu beziehen sei, indem bei diesen Muskelparesen der Mund offengehalten wird und es so zum Speichelfluß kommt. Ich fand dieses Symptom, wie gesagt, in allen chronischen schweren Fällen, ohne daß ich eine Parese der erwähnten Muskeln feststellen konnte, auch ist die Menge des Speichels eine so überreichliche, daß entschieden an eine zentrale Innervationserhöhung gedacht werden muß. — Der Speichel ist dünnflüssig. — Ich glaube, wir können mit Recht an eine Sympathicusreizung als Ursache denken.

Es ist möglich, daß diese vier Symptome mit dem H y p o t h a l a m u s lokalisatorisch zusammenhängen. Als cerebrales Sympathicuszentrum kann es leicht bei den Prozessen in Mitleidenschaft gezogen sein, welche sich in seiner unmittelbaren Nähe in den großen Ganglien abspielen.

Als fünftes Symptom ist die A m e n o r r h ö e zu erwähnen; ich fand dieselbe in einigen Fällen.

6. Die e x z e s s i v e A b m a g e r u n g, die L i p o d y s t r o p h i e — gehören auch hierher. Die Abmagerung kann unglaubliche Dimensionen erreichen (siehe Fall 6, 8, 9, 10), trotzdem die Patienten sich gut nähren. Weder Polyurie noch Polydipsie war in meinen Fällen zu beobachten. — In einem Fall konnte ich das Bild der Lipodystrophie sehen, welches S i m o n s beschrieb. — In der Arbeit über Lipodystrophia progressiva erwähnt S i m o n s den folgenden sehr instructiven Fall des Spaniers B a r r a q u e r: „Das 25jährige Mädchen magerte in ihrem 13. Lebensjahr im Gesicht und am Brustkorb stark ab. Die Abmagerung ist rasch nach einer Influenza aufgetreten. Am Oberkörper sah das Mädchen so aus als wäre sie kachektisch, während der übrige Teil des Körpers normal war.“ — In S i m o n s Fällen war neben der Abmagerung bzw. Fettschwund, am Unterkörper eine Fettwucherung vorhanden. S i m o n s denkt daran, daß dieser Zustand mit irgendeinem innersekretorischen Vorgang in Zusammenhang sei. — Es liegt nahe bei der Encephalitis daran zu denken, daß die H y p o p h y s e bei dem Hervorrufen dieser exzessiven Abmagerung

¹⁾ Siehe die experimentellen Untersuchungen von Karplus und Kreidl.

im Spiele sei? — Unser Fall 9 zeigt das deutliche Bild der Lipodystrophie.

In den schweren Fällen tritt stets diese exzessive Abmagerung auf. Sie wirkt namentlich im Gesicht erschreckend. Die Patienten bekommen ein greisenhaftes Aussehen, was um so mehr befremdend wirkt, da wir es zumeist mit jungen Geschöpfen zu tun haben.

In einigen Fällen (Fall 1, 2) fand ich ein auffallend gedunsenes, lymphatisches Gesicht. In beiden Fällen war das Gesicht wie mit Fettpolstern ausgefüllt; die Haut fein, durchscheinend, rosig.

Endlich seien als siebentes Symptom die namentlich im Anfangsstadium zu beobachtenden Störungen der Miktion erwähnt. — Sowohl Retentio als Incontinentia urinae kommen vor. Ob dieses Symptom auch zum Hypothalamus gehört oder aber mit dem Nucleus caudatus in Verbindung gebracht werden kann (Chylarz und Marburg), sei dahingestellt.

V. Die psychischen Erscheinungen, die Störungen des Schlafes bedürfen noch der besonderen Besprechung.

In fast jedem Fall ist die Gebundenheit des psychischen Lebens, der Mangel an Initiative höchst auffallend. Ich rede jetzt nicht von den Anfangswochen, in denen das vorkommende Fieber, die infektiöse Toxizität dieses Symptom sowie die schweren psychotischen Zustände genügend erklärt, sondern ich habe die chronischen Fälle im Auge. Die Patienten sitzen oder liegen stundenlang, ohne ein Wort zu den Nachbarn zu sagen. Sie machen oft den Eindruck des Psychotischen. — Reden wir sie an, so verspäten sie sich mit der Antwort, aber auffallenderweise ist dieselbe stets adäquat, was in lebhaftem Kontrast zu ihrem Verhalten steht. — Ich habe sehr eingehende Intelligenzprüfungen mit den Patienten vorgenommen. Der Mangel an Raum verbietet es, dieselben protokollarisch mitzuteilen, so daß ich mich nur im allgemeinen über das Ergebnis dieser Prüfungen äußern kann. Stärkeren Ausfall der verschiedenen psychischen Tätigkeiten wie die der Merkfähigkeit, der Reproduktion, der Vorstellungsentwicklung, der Vorstellungsdifferenzierung, der Kombinationsfähigkeit konnte ich nicht feststellen. — Nur ganz ausnahmsweise fanden sich stärkere psychische Defekte. — In einem Fall war vor der Erkrankung schon die geistige Debität vorhanden. — Ausnahmsweise begegnen wir schweren psychischen Störungen, welche an die exproressive Form der Paralyse mahnen. — Sub finem vitae

werden die psychischen Äußerungen immer geringer und schwächer. Dort, wo psychische Störungen schwerer Art vorhanden sind, ist an eine encephalitische Beteiligung der Gehirnrinde zu denken. — Oft finden wir rasche Ermüdbarkeit, nicht immer konnte entschieden werden, ob es sich um eine geistige oder um eine körperliche Ermüdbarkeit handelt.

Bevor ich dieses eigentümliche psychische Verhalten des näheren beleuchte, will ich auch einer anderen Erscheinungen gedenken. Es handelt sich um das Symptom der *Lethargie*. Dieselbe sollte eigentlich schon vorher besprochen worden sein, stellt sie doch ein Frühsymptom dar, ich stellte deren Besprechung deshalb zurück, weil sowohl das psychische Verhalten der Patienten als auch die *Lethargie* denselben pathologischen Hintergrund besitzt. Es ist bekannt, daß die meisten Autoren der *Trömerschen* Annahme des Schlafzentrums, welches er ins Gebiet des Thalamus verweist, beistimmt. Auch ich glaube, daß der Thalamus als Zwischenstelle der sensorischen Eindrücke irgendeinen Zusammenhang mit der Funktion des Schlafens hat. Das parallele Vorkommen von Schlafstörung und dem Gebundensein der psychischen Funktionen spricht dafür, für beide Erscheinungen lokalisatorisch dieselbe Stelle verantwortlich zu machen. — Ich glaube, daß man beide Symptome mit dem Erkranktsein der Zentralganglien dem Verständnis näher rücken kann. — Unsere psychischen Tätigkeiten werden stets durch Bewegungen (Pantomimik, Zeichensprache, Sprache, Schrift) der Außenwelt mitgeteilt. Hierfür ist notwendig, daß die Bahn, durch welche sie diese Tätigkeit entfalten, frei sei. Diese Bahn führt durch die innere Kapsel, welche einerseits vom Striatum, andererseits vom Thalamus begrenzt wird. — Es ist naheliegend, anzunehmen, daß diese Bahn durch die in ihrer Nähe sich abspielenden entzündlichen Veränderungen der Zentralganglien beeinträchtigt wird. Dafür habe ich ja schon den Beweis in meinem mitgeteilten Fall (*Neur. Centralbl.* 1920) geliefert; in demselben waren die bekannten entzündlichen Veränderungen im Linsenkern histologisch nachweisbar, aber auch die innere Kapsel war ödematös — es ist anzunehmen, daß der Thalamus bis zu einem gewissen Grade auch als beeinträchtigt betrachtet werden kann. — Ich setze voraus, daß in solchen Fällen der kortikale Impuls ein viel stärkerer sein muß, um die Beschwerden der ödematösen Bezirke zu überwinden. Diesen größeren Impuls bringt von selbst das schwer geschädigte Gehirn nicht auf — daher entsteht die Bewegungsarmut, die Sprachfaulheit.

Senden wir zu diesem Kortex stärkere Reize in Form von intensivem Befragen, so durchbrechen wir diese Hemmungen und der normale Kortex antwortet adäquat. — Derjenige, der zum erstenmal einen solchen lethargischen Kranken sieht, ist überrascht, daß der Patient auf intensivere Ansprache sofort richtige Antworten gibt, nicht so wie derjenige, welcher an Somnolenz kortikalen Ursprungs leidet. — Auch in den chronischen Fällen besteht diese Behinderung der aktiven psychischen Betätigung, trotzdem sind die Leistungen bei der Intelligenzprüfung tadellos. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich auch in diesen Fällen dieselbe Ursache dieser Behinderung in der Erkrankung der zentralen Ganglien, in dem oben angeführten Sinne, voraussetze.

Hier ist es am Platze, zu erwähnen, daß die Patienten nur ganz ausnahmsweise über Kopfschmerzen klagen. Dies ist auch begreiflich, da die Gehirns substanz, in welcher der pathologische Prozeß sich abspielt, unempfindlich ist, die mit sensiblen Nerven versorgten Gehirnhäute aber bei der Encephalitis nicht erkrankt sind. In den Fällen, wo heftige Kopfschmerzen die Szene beherrschen, ist an eine meningeale Komponente zu denken.

Hierher gehören auch die Klagen der Patienten über Schwindel. Die meisten klagen darüber. — Fragen wir die Patienten aus, was ein Empfinden sie hierbei haben, so erfahren wir, daß es kein eigentlicher Schwindel ist, den sie verspüren. Sie haben nicht das Gefühl, als möchten sich die umgebenden Gegenstände bewegen, auch nicht das Empfinden des Drehschwindels im Kopfe, sondern es ist das Gefühl des dumpfen Kopfes, den sie beschreiben. Intelligente Patienten geben an, daß es das Empfinden eines Katzenjammers ist; sie fühlen den Kopf so wüst, so leer. — Es ist daran zu denken, daß die durch den Krankheitsherd bedingten von der Norm abweichenden Zirkulationsverhältnisse dabei im Spiele seien. — Ich habe in jedem Fall den Versuch der Karotisunterdrückung am Halse ausgeführt, oft eine rasche Kongestionierung des Gesichtes, aber nie eine Synkope oder Schwindel oder Taumeln eintreten gesehen.

Über den Verlauf der Erkrankung möchte ich einige Bemerkungen anschließen. Die Symptome sind sehr abwechslungsreich. — Es gibt Symptome, welche je nach der Tageszeit bald stärker bald schwächer sich bemerkbar machen. Der Tremor der Extremitäten ist in der Frühe stärker als am Abend. — Wir haben miterlebt, daß Patienten, welche in vollem Wohlbefinden als gesundet die Abteilung verließen, nach Wochen, nach Monaten zurückkehren;

der eine in einem neuerdings auftretenden lethargischem Stadium, der andere mit dem Strümpfellschen Symptomenkomplex. — (Fall 6, 7). — Es kommt vor, daß die Symptome wochenlang sehr ausgeprägt sind, um vollkommenem Wohlbefinden Platz zu machen, das Wackeln, Flackern hört auf; die etwas gebückte Körperhaltung, der etwas starre Gesichtsausdruck verraten nur noch die Krankheit. — Wir begegnen auch sich von einem Tag zum andern verändernden Zuständen. So war es beim Fall 6. — Es kam des öftern vor, daß er bettlägerig wurde, beginnenden Decubitus hatte, nur künstlich ernährt werden konnte, er lag bewegungslos im Bette; am nächsten Tag, ganz unerwartet, verließ er das Bett, ging im Krankenzimmer herum, half seinen Mitkranken beim Essen, Ankleiden; dabei war er zum Skelett abgemagert (siehe Abb. 3). — Derselbe Patient zeigte auch ein labiles psychisches Verhalten. — Wochen hindurch schrie er am Abend, er werde nie gesund, jammerte — plötzlich ändert sich alles, er wird guter Laune, ist voller Hoffnung.

In mehreren Fällen machten wir die Beobachtung, daß der Schlaf-typus sich ändert, nach dem lethargischen Stadium werden die Patienten zu Tagesschläfern.

Wie die Fälle prognostisch zu beurteilen sind, läßt sich derzeit schwer beantworten. — Man bekommt den Eindruck, daß es sich in sehr vielen Fällen um einen bald raschen, bald weniger raschen progredienten Verlauf handelt.

Übersehe ich mein Material, so muß ich sagen, daß vielleicht ein Drittel der Fälle mit Intermissionen, aber doch progredient innerhalb $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren zum Tode führt; andererseits sah ich Fälle, die schon 2 Jahre fast stationär geblieben sind. Es ist daran zu denken, daß sich in solchen Fällen das bekannte und langsam verlaufende Krankheitsbild der Paralysis agitans cum et sine agitatione entwickelt.

Diese Verlaufsmöglichkeit zeigte zum Beispiel folgender Fall:

Fall 17. Anna R., 22jährig, Tagelöhnerin. Sie hatte im November 1918 die Grippe durchgemacht, hatte hohes Fieber, Kopfschmerzen, war psychotisch. Sie wurde im März 1919 auf meine Abteilung aufgenommen, mit Klagen über Zittern und Rückenschmerzen. Der damalige Status lautete: Starrer Gesichtsausdruck, ohne Mimik. Die oberen Extremitäten bewegt sie langsam, zitternd. Die Hände in Flexionsstellung; die Finger in der Pillendreinstellung. In beiden Händen rascher und großschlägiger Tremor. Untere Extremitäten gleichfalls hypertonisch, sie zittern auch. Sämtliche Bewegungen werden langsam ausgeführt. Es besteht Propulsion. Ich sah die Kranke im Januar 1920 in demselben Zustand; der also schon

26 Monate währt. Sie führte ihre Erkrankung auf einen Schreck, den sie durch den Angriff eines Hundes erlitt, zurück. In Anbetracht ihrer Jugend und dieser Anamnese hielt ich die Erkrankung für Hysterie; ich kannte damals noch nicht die grundlegenden Arbeiten von Strümpell über den amyostatischen Symptomenkomplex. Erst nachträglich kam ich zur Überzeugung, daß es sich um einen postencephalitischen Status gehandelt hat.

Nach dieser Erfahrung glaube ich, daß der Ausspruch Williges, wonach die Paralysis agitans auch in relativ jungen Jahren zu beobachten ist, auf Fälle der mitgeteilten Art bezogen werden kann.

Mein im letzten Falle begangener diagnostischer Irrtum führt mich zur Besprechung der Differentialdiagnose. — In sporadischen Fällen sind wir auch in Zukunft diagnostischen Irrtümern ausgesetzt. — In den von Anfang an beobachteten Fällen ist die Erkennung der Krankheit nicht schwer — sehen wir doch, wie sich die Symptome der Erkrankung der Zentralganglien, des Thalamus oder des Linsenkerns aus den Anfangssymptomen entwickeln. — Schwieriger wird die Beurteilung, wenn wir den Kranken erst im stationären oder in dem langsam fortschreitenden Stadium zu Gesicht bekommen. — Namentlich kommen dann die Hysterie und die Dementia praecox in Betracht.

Ich erwähne die Hysterie nicht nur deshalb, weil ich selber in dem oben kurz mitgeteilten Fall diese falsch diagnostizierte, sondern auch deswegen, weil wir, von dem akuten, fieberhaften Beginn absehend, im stationären Stadium der Krankheit ganz das Bild der funktionellen Erkrankung vor uns haben, es fehlen alle Zeichen einer organischen Erkrankung; das wechselnde Verhalten der Symptome, plötzliche Besserungen lösen schwere Verschlimmerungen ab, die scheinbare psychische Beeinflussbarkeit — dies alles verführt dazu, diese Fälle als hysterische zu betrachten.

Nehmen Sie es, meine Herren, mir nicht übel, wenn ich auf meinen Standpunkt betreffs der Kriegsbeobachtungen hinweise und neuerdings betone, daß ich mit vollem Rechte damals den Begriff der mikrostrukturellen Läsion schuf, darunter organisch bedingte, in Heilung ausgehende Erkrankung des Zentralnervensystems verstehend. Sie erinnern sich noch, daß ich an dieser Stelle des öftern auseinandersetzte, daß in gewissen Fällen von Granatfernwirkungen, in denen die mit Bewußtlosigkeit einhergehende Gehirnerschütterung im Anfang von kleinen aber doch sicher konstatierbaren auf organischen Ursprung hinweisenden Symptomen (leichte Facialisparese, Hypoglossuslähmung) begleitet war; nachdem diese kleinen organischen

Symptome verschwanden, ein nur funktionelle Symptome aufweisender Symptomenkomplex zurückblieb. — Also sicher organisch bedingte Symptome ohne die bekannten Zeichen der organischen Erkrankung. Meine Auffassung, daß eine mikrostrukturelle Schädigung des Gehirns des Rückenmarkes den Hintergrund dieser Fälle bildet, wurde durch die Untersuchungen französischer und englischer Autoren vollauf bestätigt. Erst nach der Beendigung des Krieges konnte ich Einsicht in die Literatur nehmen und feststellen, daß eine Reihe von Autoren (Ravaut, Guillain, L'Hermitte u. a. m.) in diesen Fällen im Anfang blutigen, im weiteren Verlauf sich klärenden Liquor als sicheren Beweis des organischen Ursprungs fanden. In einzelnen zur Sektion gelangenden Fällen (Mott) wurden die von mir postulierten mikrostrukturellen Läsionen mikroskopisch tatsächlich gefunden.

Die heute vorgeführten Fälle bestätigen auch die Richtigkeit dieser Auffassung.

Sie zeigten alle im Anfang schwere, unzweifelhaft organisch bedingte Symptome: Hirnnervenlähmungen — später verblieben oder entwickelten sich Symptome, welche den funktionellen Charakter zeigten: Zittern, Hypertonie der Extremitäten — ohne daß die bekannten klinischen Zeichen organischer Veränderungen (spastische Reflexe, Areflexie usw.) nachzuweisen gewesen wären. — Wir müssen uns von der Auffassung lossagen, nach welcher beim Fehlen der für organische Veränderungen charakteristischen Zeichen die Erkrankung für funktionell, in den meisten Fällen für hysterisch gehalten wird. — Die starre Festhaltung an dieser Regel führte dahin, daß die Linsenkernsymptome so lange Zeit unentdeckt geblieben sind. — Auch in bezug auf die Encephalitis finden wir den schädlichen Einfluß der erörterten Auffassung. Ich sah Fälle, in denen das nach der Encephalitis zurückbleibende Fußzittern von demselben Arzt als hysterisch erklärt worden ist, der die mit Gehirnnervenlähmung beginnende Encephalitis richtig als solche erkannte. — Eine 36jährige Frau erkrankt an heftigen Schmerzen in den Fingern der rechten Hand; die Schmerzen werden immer heftiger, strahlen nach dem Rücken aus, bald stellt sich Fieber (38°) ein und Patientin liegt in Lethargie vier Wochen lang. — Doppeltsehen. — Nachher bleibt eine gewisse Schwäche zurück und langsam entwickelt sich folgender Zustand: der Kopf und der Oberkörper ist etwas nach vornübergebeugt, das Gesicht ohne Mimik, seltener Lidschlag, der rechte Arm ist ständig im Ellbogen gebeugt.

in der Hand Zittern. Am peinlichsten ist ihr aber das Wackeln des linken Fußes; die Bewegung ist langsamer als das Zittern, außer diesem Wackeln sieht man eine langsame athetotische Dorsalflexion der großen Zehe. Diese Bewegungsanomalie im rechten Fuß währt den ganzen Tag an und ist von einer sehr unangenehmen Empfindung begleitet. — Diese Dysästhesie verursacht der Patientin große Pein. — Das Einschlafen gelingt ihr nur so, daß sie mit ihrer großen Zehe in den linken Unterschenkel sich einhakt. — Während des Schlafes sistieren die Bewegungen. — Objektiv weder spastische Erscheinungen noch anderweitige Reflexanomalien.

Ihr Arzt, der wie gesagt, sehr richtig die Anfangsdiagnose auf Encephalitis stellte, hat diese Bewegungsanomalie für hysterisch erklärt; quälte die Patientin monatelang mit Elektrisieren, wollte sie suggestiv beeinflussen. Alles ohne Erfolg. — Nach weiteren drei Monaten entwickelte sich das typische Bild des Strümpfellschen Symptomenkomplexes. Sowohl die Athetose der großen Zehe, als auch die Dysästhesie halte ich für Thalamussymptome.

Ich könnte noch eine ganze Reihe ähnlicher Fälle anführen, welche die Richtigkeit meiner dargelegten Anschauung bekräftigen. — Ganz so wie bei der multiplen Sklerose sehen wir bei der Encephalitis ein Kommen und Gehen der Symptome, und hier wie dort wird aus dem plötzlichen Verschwinden der bestehenden Krankheitserscheinungen fälschlich auf hysterische Erkrankung geschlossen.

Die andere Erkrankung, welche bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist die *Dementia praecox*. — Bei der Encephalitis handelt es sich auch zumeist um junge Patienten; die Symptomengleichheit betrifft die Katatonie; die Bewegungsarmut, die Wortlosigkeit usw. Sind auch psychotische Symptome vorhanden, namentlich mit Perseverierung, so ist die richtige Diagnose nur dann zu stellen, wenn wir die Erkrankung von Anfang an beobachten konnten oder über sichere anamnestische Daten verfügen; sonst wird uns nur der Verlauf aufklären.

Es kommen auch Fälle vor, welche an *Myasthenia pseudoparalytica* gemahnen. Ich halte es nicht ausgeschlossen, daß der eine oder andere Fall von Myasthenie encephalitischen Ursprungs sei.

Es mehren sich immer mehr die Fälle, in denen neurasthenische Symptome: rasche Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit usw. als Restsymptome zurückbleiben.

Interessant und bis jetzt unbeantwortet ist die Frage, was für ein anatomischer Prozeß sich in den chronischen Fällen abspielt? Von den akuten und subakuten Fällen wissen wir, daß bei ihnen eine kleinzellige periadventitielle Infiltration, Neuronophagie mit Untergang der Ganglienzellen, ödematöse Schwellung der Hirnsubstanz sich vorfindet. Was für ein Prozeß ist aber in den chronischen Fällen anzunehmen? Sicheres wissen wir bis jetzt noch nicht, wir können aber aus den Erfahrungen der cerebralen Kinderlähmung daran denken, daß einestheils lobäre sklerotische Herde entstehen (Wernicke), andererseits ein chronischer Entzündungszustand besteht (Jendrassik, Marie, Schmauß). — Nach Vogt sind wahrscheinlich beide Vorgänge vorhanden.

Tatsache ist, daß bei der 1920er Encephalitisepidemie sich die pathologischen Veränderungen mit Vorliebe in den Zentralganglien festsetzten und namentlich den Linsenkern und dessen Umgebung bevorzugten. — Vielleicht ist bei einer anderen Encephalitisepidemie eine andere bevorzugte Lokalisation. Das Warum ist noch ganz unergründet.

Wir sehen, daß neben den Symptomen, die auf den Linsenkern zu beziehen waren, auch Nachbarschaftssymptome vorhanden waren — wir müssen im klaren darüber sein, daß die Benennung a potiori fit. — Das möchte ich um so mehr betonen, da noch vieles zu tun bleibt, bis wir selbst die reinen Linsenkernsymptome sicher als solche zu betrachten berechtigt sein werden. — Tatsache ist, daß, wie schon erwähnt, die Encephalitisepidemie vom Jahre 1920 als hervorstechendsten Symptomenkomplex das der Linsenkern aufweist — es finden sich aber daneben Symptome, die auf den Hypothalamus, Thalamus, Kleinhirn hinweisen.

Die feinere pathohistologische Forschung wird berufen sein, Licht in dieses Dunkel zu bringen.

(Aus der II. Medizinischen Klinik in München, Prof. Fr. v. Müller.)

Über Störungen im extrapyramidalen System mit besonderer Berücksichtigung der postencephalitischen.

Von

Dr. A. Isserlin.

Die nachfolgenden Ausführungen sollen sich mit Störungen im extrapyramidalen System bei epidemischen Encephalitisfällen und andern Kranken befassen. Es sind ihnen in der II. Medizinischen Klinik in München behandelte Fälle zugrunde gelegt.

Auszüge aus den Krankengeschichten:

Fall 1. A. H., Stütze, 32 Jahre. — Aufg. 17. XI. 1920. Entl. 19. III. 1921. Januar 1920 Grippe, 4 Wochen lang andauert. Danach wegen Magenbeschwerden II. Medizinische Klinik. Als völlig geheilt entlassen. Keinerlei Störungen von seiten des Z.-N.-S. damals festgestellt.

Beginn der jetzigen Erkrankung Ende Mai: häufige Müdigkeit, anfangs nur beim Gehen. Viel am Tage geschlafen; nachts, später auch tags unruhig gewesen.

Kraftlosigkeit in den Beinen, später auch in den Armen. Nur noch kurze Zeit und sehr langsam gehen können. Zittern in Armen und Beinen. Starke Schlaflosigkeit. In letzter Zeit dauerndes Ziehen und Reißen in den Zehen rechts. Überhaupt Beschwerden rechts stärker als links. In letzter Zeit außerdem öfters Zwangslachen.

Status: Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger. Rechte Pupille < linke. L. R. links eine Spur träger als rechts. Zunge weicht eine Spur nach links ab. Reflexe der oberen Extrem. lebhaft. Untere Extrem.: Kernig + r. > l. Bauchdeckenrefl. ++ r. = l. Kn.-Ph. +++ r. = l. Ach.-Ph. ++ r. = l. Keine path. Refl. Sensibilität intakt.

Auffallend steifer Habitus. Kopf leicht vornüber gebeugt. Gesichtsausdruck starr, maskenartig; keine Mimik, auch nicht bei lebhafter Unterhaltung. Das Lachen wirkt bei dem Mangel an Mimik grimassierend. Von zu Zeit Zwangslachen.

Obere Extremitäten im Ellbogen in Beugestellung, Hände in Pillenverstellung; jedoch kein Pillendrehen; Oberarme an den Rumpf angezogen. Beine im Knie gebeugt; Zehen gespreizt.

Der Tonus der gesamten Körpermuskulatur erhöht. Indes keine Spasmen, sondern gleichmäßig wächserner Widerstand bei passiven Bewegungen. Am stärksten befallen ist das rechte Bein und hier besonders die Abduktion. Bewegungen aktiv und passiv in allen Gelenken möglich; jedoch sehr starke Bewegungsarmut. Bewegungen langsam ausgeführt mit sichtlich großer Mühe. Zum Ankleiden, zum Essen braucht Pat. Stunden. Auch das Ausführen von feineren Bewegungen (Knopf zuknöpfen) ist möglich, jedoch nur mit sehr großer Anstrengung. Leichte Ermüdbarkeit.

Von Zeit zu Zeit ohne besonderen Anlaß grobschlägige Zitterbewegungen nicht nur der Hände und Arme, sondern auch am Rumpf und besonders am Kopf, stärker bei gemüthlicher Erregung, weniger stark bei Intention. Tremor typisch statisch.

Gang vorsichtig, steif, etwas breitspurig, leicht gebunden, mit kleinen Schritten, jedoch sicher, auch mit geschlossenen Augen. Keine Pulsionserscheinungen.

Sprache langsam, etwas weinerlich und monoton.

Stimmung gleichmäßig freundlich, heiter.

Intellektuell vollkommen intakt.

28. I. Nach Skopolaminbehandlung wesentliche Besserung. Großen Teil des Tages außer Bett. Bewegungen lange nicht mehr so gehemmt. Hypertonie, besonders in den Armen, wesentlich geringer. Auch der Gesichtsausdruck nicht mehr so starr, wenn auch noch das Mienenspiel sehr gering ist. Kein Zwangslachen mehr.

Fall 2. R. S., Kontoristin, 33 Jahre. Aufg. 19. XI. 1920. Entl. 12. III. 1921. April 1919 in einem Wochenbett Grippe. Drei Monate angedauert.

Januar 1920 Schlafsucht. Zu gleicher Zeit „zerrende“ Schmerzen im linken Unterarm, Nachlassen der Funktionsfähigkeit der Finger-, Hand- und Ellenbogengelenke links. Taubes, kribbelndes Gefühl im Unterarm, derselbe habe sich immer etwas kühler angefühlt als der rechte. Mitunter Schwellung der linken Hand. Starke Salivation.

September 1920. Fall aus der Straßenbahn. Seither rapide Zunahme der Schmerzen und Funktionseinschränkung im linken Arm und Bein, rechts nicht. Kopfschmerzen.

Status: Leichte Parese des linken Mundfacialis. Uvula weicht eine Spur nach links ab.

Außerordentliche Bewegungsarmut, die ganz deutlich halbseitig, und zwar links lokalisiert ist. Gesichtsausdruck links starr, maskenartig. Lidschlag selten.

Langsamkeit der Bewegungen. Gang langsam, zögernd, kleinschrittig. Dabei wird der linke Arm von der (intakten) rechten Hand festgehalten. Keine Pro- oder Retropulsion. Sprache Langsam.

Auf der linken Seite gebeugte Haltung der Extremitäten, Schrubbhaltung der Finger. Fast keine Spontanbewegungen, doch werden Bewegungen auf Aufforderung leidlich zweckmäßig ausgeführt, auch feine

(z. B. Knöpfen eines Knopfes). Bei der eigentlichen Adiadochokinese-Prüfung versagt Pat.

Muskulatur hypertonisch gegenüber rechts, druckempfindlicher als rechts. „Wächserner Widerstand“.

Psychisch o. B., doch macht Pat. durch die Langsamkeit in allen Bewegungen, besonders auch im Ausdruck einen gehemmten Eindruck. Hier und da Zwangslachen.

Im Laufe eines 4 monatigen Krankenhausaufenthaltes Befinden etwas gebessert, vielleicht unter Einfluß einer 2 Wochen lang durchgeführten Skopolaminkur: die Langsamkeit der Bewegungen eine Spur geringer geworden, der Gang weniger kleinschrittig und sicherer. Dagegen ist die Kontraktur im Arm etwas stärker ausgebildet; der Widerstand gegenüber passiven Bewegungen ist größer, vom selben wächsernen Typus.

Fall 3. A. E., Kontoristin, 14 Jahre. Aufg. 8. I. 1921. Entl. 10. III. 1921. Februar 1919 Grippe. Beginn der jetzigen Erkrankung erst einen Monat später: tags unruhig, nachts schlecht geschlafen. Zuckungen. Seither allmählich langsam im Denken und Arbeiten geworden, gleichgültig, interesselos; schreckhaft und ängstlich. Große Müdigkeit.

Daher Januar 1920 psych. Klinik, wo ursprünglich Dementia praecox angenommen wurde. Nach drei Wochen unverändert nach Hause entlassen.

In der Folgezeit Zunahme der Beschwerden. Immer träger und langsamer in allen Bewegungen und Verrichtungen. Zum Anziehen braucht Pat. Stunden. Schwerfälligkeit beim Öffnen der Augenlider. Beschwerden l. > r. Gelegentlich das Gefühl des Frierens im linken Bein.

Sprache im Laufe der Zeit undeutlicher geworden, so daß Pat. schwer verständlich wurde. Schließlich wurde sie unrein, weil sie nicht schnell genug in den Abort kommen konnte. Große Bewegungsarmut aufgefallen. Zuckungen, besonders links, vorwiegend nachts. Bei Verrichtungen Zittern der Hand.

Status: Etwas pastöses Aussehen (Salbengesicht).

*Starrheit der Haltung, maskenartiger Gesichtsausdruck, keine Spur von Mimik, dabei lebhafter Blick.

Bewegungsarmut im ganzen Körper, Langsamkeit der Bewegungen, automatenhaft, steif. Leichte Ermüdbarkeit. Gang dementsprechend, kleinschrittig. Keine Pulsionserscheinungen. Adiadochokinese.

Muskulatur etwas rigide, doch ist der Tonus nicht übermäßig erhöht. Flexibilitas cerea.

Stimme monoton, etwas leise. Sprache auffallend langsam, keine artik. Sprachstörungen. Intellektuell völlig auf der Höhe.

Psychomotorisch wirkt Pat. durch die Langsamkeit ihres Wesens gehemmt. Die Antworten werden zögernd gegeben, Befehle nach verhältnismäßig langer Reaktionszeit ausgeführt.

Therapie: Hyoszin 2 mal 0,0002.

Laufe 2 monatiger Krankenhausaufenthalts keine wesentliche Änderung des Befindens: Geschwunden ist der Tremor und die „Zuckungen“. Bemerkt ist die Steifigkeit und Gebundenheit der Bewegungen so ziemlich

die gleiche geblieben. Während der 2 Monate ist eine nicht unbedeutende Adipositas aufgetreten. Die schon vorher ziemlich gut genährte Pat. hat während dieser Zeit 14 Pfund zugenommen.

Fall 4. O. M., Küchenmeistersfrau, 25 Jahre. Aufg. 1. III. 1921. Entl. 8. III. 1921. April 1920 im Wochenbett plötzlich mit hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. In den nächsten Tagen körperlich sehr unruhig und verwirrt. Daher psych. Klinik. Dort (Auszug aus dem Krankenblatt der psychiatr. Klinik) anfangs in Zustände wilder motorischer (choreiformer und parakinetischer) Unruhe. Desorientiert, gedanklich und sprachlich inkohärent und verwirrt. Vorbeireden, Echolalien, Neologismen, Grimassieren, katatonische Stellungen. Spricht in eigentümlich manierierter Weise. Mitunter ideenflüchtige Abweichungen. Stimmung anfangs wechselnd, meist etwas ängstlich.

Nach interkurrenter Phlegmone am rechten Arm weitgehende, wenn auch kurzdauernde Remission.

10. V. Auftreten von Nystagmus. Choreiforme Bewegungen nehmen zu, dazu Mitbewegungen. Intendierte Bewegungen führt Pat. oft nicht aus, bleibt mittendrin stecken. Katalepsie. Dazu in den nächsten Tagen athetotische Fingerbewegungen. Sprache wird völlig unverständlich, sinnlos, entstellend. Verbigeration.

Muskulatur anfangs hypotonisch. Gang unsicher, dabei Fingerbewegungen. Gequälter Gesichtsausdruck.

Patient ißt gut. Dabei starke Gewichtsabnahme. Ganz abgemagert. Haut in mächtigen Falten abhebbar. Muskulatur ganz dünn (18. VI.).

Liquor: 54 Zellen, sonst o. B.

Weiterhin nach starken Schwankungen des Bewußtseins und der psychomotorischen Erscheinungen wurde Anfang Juli gebundene starre Haltung festgestellt bei fortschreitender psychischer Beruhigung. Fehlen jeder Mimik, stuporöses Verhalten, depressive Anwandlungen. *Flexibilitas cerea*. Die ganze Person ist wie aus einer schwer biegsamen Masse. Alles geht mühsam. Dabei bestehen keinerlei Spannungen in den Gliedern. Echolalie; Echo-praxie, Perseveration gemachter Bewegungen.

Automatenhafter Gang mit Propulsion, kleinschrittig, setif und gebückt. Gibt man Pat. einen Stoß, so läuft sie wie ein Automat, dann bleibt sie wie gebunden und träumend stehen und muß ins Bett gehoben werden. Sie ist unrein, bleibt auf dem Wege zum Klosett stehen und uriniert ins Zimmer.

Chvostek ++, Gesicht fettglänzend.

September bis Oktober 1920 allmähliche Besserung. Freierwerden von Sensorium und Psyche, zunächst noch mit stärkeren isolierten Ausfallserscheinungen, Gedächtnislücken, Kombinationsdefekten, die allmählich indes geringer werden. Gleichzeitig körperliche Besserung. Pat. nimmt an Gewicht zu. Starrheit wird geringer. Doch bleibt eine starke Gebundenheit noch lange zurück.

Nach der Entlassung (Nov. 1920) Zustand zu Hause wenig verändert. Wegen ihrer Steifigkeit wenig körperlich betätigt, jedoch für alles Verständnis und Interesse gezeigt. Gemütlich ernster als vor der Erkrankung; öfters unmotiviert überschießende Affektäußerungen, besonders Zwangslachen. Kein Zittern mehr. Körpergewicht nahm in den letzten Monaten immer mehr zu.

In den letzten drei Wochen hatte Pat. 2 mal eine weitgehende, auch nicht unter psychischen Einflüssen aufgetretene $1\frac{1}{2}$, bzw. 3 Stunden dauernde Remission: direkt nach dem Erwachen habe sie sich wieder gerade halten können, gehen können wie jeder Gesunde, ihr volles Mienenspiel wieder gehabt. Danach schlagartig wieder der alte Zustand.

Status: Sehr starke Adipositas. Gesicht fettglänzend (Salbengesicht).

In Endstellungen grobschlägiger, horizontaler, nicht erschöpflicher Nystagmus.

Chvosteksches Phänomen beiderseits stark +, r. > 1 .

Im Liegen eigenartige, unbequeme Haltung, Kopf von den Kissen abgehoben, Arme und Beine gebeugt.

Starrer Gesichtsausdruck, keine Mimik, kein Lidschlag, keine Augenbewegung, dabei Blick lebhaft.

Muskulatur hypertonisch. „Wächserner Widerstand“. Starke Bewegungsarmut, Verlangsamung und Erschwerung der Bewegungsmechanismen: es fällt Pat. außerordentlich schwer, allein aus dem Bette zu gehen. Sie braucht dazu mehrere Minuten. Dabei kommt es zu länger beibehaltenen, ganz bizarren Stellungen, bis Pat. sich endlich, auf der Bettkante sitzend, unelastisch-schwerfällig auf beide Füße fallen läßt.

Gang steif. Kopf vornübergebeugt. Langsame, kleine Schritte. Retropulsion, auch schon aus dem Stehen heraus.

Stimme monoton, Sprache langsam.

Psychisch wirkt Pat. wegen der mangelnden Ausdrucksbewegungen stumpf. Intelligenz jedoch ganz gut erhalten. Stimmung leicht deprimiert. Von Zeit zu Zeit Zwangslachen.

Verläßt schon nach 8 Tagen die Klinik.

Fall 5. A. W., Fabrikarbeiter, 22 Jahre. Aufg. 19. III. 1920. Beginn mit leichtem Fieber, Kopfschmerzen, Müdigkeit in den Beinen; Schläfrigkeit, trotzdem nachts schlaflos.

Status: Leichtes Abweichen der Zunge nach rechts. Reflexe am Arm links lebhafter als rechts.

Leichte Benommenheit, Pat. gibt auf Anreden müde, aber richtige Antworten. Intellektuell o. B.

In den nächsten Wochen stärker benommen, schläft viel. Choreiforme Zuckungen im linken Bein, die in ihrer Stärke wechseln.

Zeitweise Kernig und Nackenstarre, die aber nur wenige Tage anhalten. Liquor 110 Zellen, sonst o. B.

Im Mai nach Besserung (Abnahme der Zuckungen, Schläfrigkeit) entlassen.

Juli 1920 plötzlich Lähmung der rechten Seite, zugleich Zuckungen der linken Seite stärker. Unfähigkeit zu gehen. Daher Wiederaufnahme.

S t a t u s: Wesentliche Verschlechterung: Gesichtsausdruck starr, maskenartig, keine Mimik. Der Mund steht meist offen. Verstärkte Salivation. Speichel rinnt aus dem geöffneten Munde. Lidschlag sehr selten.

Pat. in Rückenlage etwas nach rechts gewendet. Arme und Beine leicht angezogen. Rechte Extremitäten kaum beweglich, während an den linken choreiforme Zuckungen in Abständen von 2—3 Sek. auftreten.

Überall erhöhter Muskeltonus, der aber nur in wachem Zustande vorhanden ist und im Schlafe einer großen Schlaffheit Platz macht. „Wächserner Widerstand“.

Leichte Facialisparese rechts. Beiderseits deutlicher Chvostek.

Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, r. $>$ l.

Gang unsicher, vornübergebeugt. Rechtes Bein schleift nach.

Sprache kloßig, langsam, monoton. Stimmung meist weinerlich.

In den nächsten Wochen weitere Verschlechterung: die Starre des Ausdrucks und der Haltung nimmt gewaltig zu, desgleichen die Rigidität der Muskeln, die auch links auftritt. Rechtsseitige Parese deutlich ausgebildet.

Bewegungen gehemmt. Es dauert lange, bis es gelingt, eine intendierte Bewegung auszuführen. Dies besonders auffällig beim Gehen: es gelingt erst, nachdem Pat. einige Schritte geführt wird. Dann kommt er ins Laufen im Sinne der Propulsion. Gang dabei hüpfend, kleinschrittig, auf den Zehenspitzen, bei leichter Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Während des Laufens springt er über Hindernisse hinweg. Kommt er dabei ans Bett, dann springt er wohl auch ins Bett hinein, um dann bald in seine lethargische Haltung zu verfallen. Mitunter bleibt er mitten im Zimmer während des Laufens stehen, um erst nach erneutem Willensimpuls in der gleichen Weise weiter zu laufen.

Einmal nach psychischer Erregung kurzdauernde Remission: Bewegungsfähigkeit der paretischen Extremitäten in normaler Schnelligkeit. Auch Sprache dabei gewandter und rascher.

September 1920 wegen starker Erregungsanfälle psychiatr. Klinik:

Es ist mir frdl. gestattet worden, den Pat. dort anzuschauen und Einsicht ins Krankenblatt zu nehmen:

In seinem Zustande weiterhin wesentliche Verschlimmerung. Er liegt mit völlig maskenstarrm Gesicht im Bett, keine Spur von Mimik, blickt geradeaus ins Weite ohne festen Gesichtspunkt. Dabei Lebhaftigkeit der Augen.

Rechter Facialis paretisch, Mund steht offen und läßt beständig Speichel ausfließen, ist zu einfältigem Lächeln verzogen. Zunge weicht nach rechts ab. Kopf nach links vorn gebeugt. Linker Arm in Beugstellung

Muskeltonus stark erhöht, starker gleichmäßig wächserner Widerstand
Linksseitig andauernd myoklonische Zuckungen.

Stehen unmöglich. Gehen anfangs erschwert. In Bewegung versetzt, läuft Pat. mit der üblichen Schiefhaltung des Kopfes im Sinne der Propulsion, bis er über irgendein Hindernis fällt, um hilflos und erstarrt liegen zu bleiben. Er muß dann ins Bett gehoben werden.

Sprache langsam, leise, undeutlich, kaum verständlich, doch fehlen Verdoppelungen, Auslassungen, Silbenstolpern.

Stimmung gedrückt.

Fall 6. M. O., Zugeherin, 31 Jahre. Aufg. 25. IV. 1921. Entl. 10. V. 1921. Sommer 1919 während einer Gravidität „Grippe“ mit hohem Fieber und Schlafsucht, die einige Monate andauert hat. Danach allmählicher Übergang in hyperkinetisches Stadium. Nach der Entbindung und besonders während einer folgenden Gravidität allmählich zunehmende Schwäche in den Gliedern, Langsamkeit in den Bewegungen. Gebückte Haltung, Retropulsionen aus dem Stehen heraus. Ferner eine Art innerer Unruhe, die das Einsetzen einer Bewegung hindert und die Pat. erst überwinden müsse. Seit der letzten Entbindung Erleichterung. Schlaf wieder geregelter geworden. Langsamkeit die gleiche geblieben.

Psychisch trauriger geworden, viel Gedanken über ihren Zustand gemacht, sonst in ihrem Wesen nicht verändert.

Vor 3 Wochen psychiatr. Klinik. Dort mit Skopolamin in Pillenform behandelt. Danach fühlte sie sich wesentlich gebessert und verlangt auch bei und weiter nach den Pillen.

Status: Chvostek ++ beiderseits. Zunge weicht vielleicht eine Spur nach rechts ab. Geringes Zungenwogen. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Kn.-Ph. ++ r. = l. Ach.-Ph. ++ r. = l.

Starre Haltung, Kopf vornübergebeugt. Extremitäten angezogen. Zeitweise leichte Tremorbewegungen statischer Natur, kein Intensionszittern. Gesicht starr, Mimik kaum vorhanden, Lidschlag sehr selten. Wenn Pat. lacht, so wirkt es bei dem Mangel an sonstiger Mimik grimassierend (Theatermimik).

Muskulatur von normalem Tonus, keine Hypertonie. „Wächserner Widerstand“.

Langsamkeit der Bewegungen, Bewegungsarmut, fast keine unwillkürlichen Bewegungen. Diadochokinese stark eingeschränkt.

Gang langsam, etwas kleinschrittig, fast automatenhaft. Von Zeit zu Zeit Retropulsion, manchmal aus dem Stehen heraus.

Psychisch gehemmt, langsam, meist weinerliche Stimmung. Intellektuell o. B.

Fall 7. M. P., Näherin, 19 Jahre. Aufg. 22. IV. 1921. Beginn vor ei Jahre schleichend. Von einer etwa vorausgegangenen fieberhaften Erkrankung weiß Pat. nichts. Allmählich zunehmende Müdigkeit und Schwere in den Beinen. Einige Wochen später Schlafsucht, die nach einem Monat wich. Doch wurde darauf das Gehen immer schwieriger und langsamer. Dazu Zittern im rechten Arm, so daß Pat. ihrem Beruf als Näherin

nicht mehr nachgehen, nicht mehr allein essen und schließlich nicht mehr allein stehen und gehen konnte, weil Retropulsionen auftraten. Auch die Sprache langsamer geworden, Stimme leiser. Geistig keine Veränderung, in ihrer Stimmung gedrückter geworden.

St a t u s: Rechte Pupille eine Spur weiter als linke. Sehnenreflex lebhaft.

Starre, gebundene Haltung. Gesichtsausdruck maskenartig. Keine Mimik, Lidschlag selten.

Arme und Beine leicht gebeugt, Finger etwas eingeschlagen. Rechter Arm und Hand zittert hie und da feinschlägig.

Tonus der gesamten Körpermuskulatur erhöht. „Wächserner Widerstand“.

Sehr starke Bewegungsarmut, Pat. erlahmt bisweilen mitten in der Bewegung, nimmt z. B. wenn sie aus dem Bett steigen will, ganz bizarre Stellungen ein.

Beim Stehen **R e t r o p u l s i o n e n**, geht einige Schritte zurück und fällt dann rücklings um. **G a n g** im übrigen kleinschrittig, zögernd, unsicher, gebunden. **S p r a c h e** langsam, spricht wenig, braucht lange, um die einzelnen Worte herauszubringen, gleichsam als müsse sie sich lange überlegen, was sie sagen wolle, bzw. als ob sie Wortfindungsstörungen habe. **S t i m m e** leise, monoton.

Hie und da Zwangslachen, bei dem Mangel an Mimik grimassierend wirkend. Psychisch gehemmt, Stimmung gedrückt. Intellektuell o. B.

Auf Skopolaminbehandlung leichte Besserung. Insbesondere ist der Tremor schon nach 3 Wochen völlig geschwunden. Auch fühlt sich Pat. sicherer auf den Beinen. Im allgemeinen Zustand wenig verändert.

F a l l 8. B. H., Stickerin, 45 Jahre. Aufg. 18. V. 1921. März 1919 „grippös“ erkrankt. Einige Tage nach Beginn Schlafsucht. Dauer 6 Wochen; danach sehr langsame Besserung.

Sommer 1920 Lähmung der ganzen linken Seite. Pat. schielte (wurde deswegen operiert). Keine völlige Bewegungsunfähigkeit, aber Erschwerung der Bewegungen. In linker Hand und Fuß Gefühl des Pelzigseins, beständiger Tremor daselbst. Auch ständiges Zucken an der Oberlippe, das auch jetzt noch zuweilen auftritt. Bewegungen langsam und kraftlos geworden. Starke Schweiß.

Psychisch verstimmt und weinerlich geworden.

S t a t u s: Pat. fast unbeweglich, Gesicht starr, maskenartig, doch deutlicher Unterschied zwischen beiden Seiten. Links fast keine Mimik, rechts Mimik verhältnismäßig gut erhalten. Lidschlag selten.

Linke Facialis- und Abduzensparese. Zunge nach links abweichend.

Starke Bewegungsarmut. **A d i a d o c h o k i n e s e**. Intentionstremor der linken Hand. Choreiforme Bewegungen im rechten Bein. **T o n u s d e r M u s k u l a t u r n o r m a l**.

Reflexe links gesteigert. Keine pathologischen Reflexe.

Bei Aufforderung, links irgendeine Bewegung zu machen, vermag Pat. dies erst bei starkem Willensimpuls.

Gang verlangsamt und kleinschrittig, doch nicht in sehr erheblichem Grade. Pat. schon das linke Bein. Hie und da Retropulsion.

Von Zeit zu Zeit Zwangslachen.

Psychisch weinerliche, etwas deprimierte Stimmung. Intellektuell o. B.

Auf Skopolaminbehandlung geringe Besserung. Das Zittern der Oberlippe hat aufgehört. Bewegungsarmut vielleicht eine Spur geringer geworden. Im wesentlichen ist der Zustand derselbe geblieben.

Fall 9. J. K., Schuhmacher, 29 Jahre. Aufg. 15. X. 1919. Entl. 30. VII. 1920. Erkrankung begann im 11. Lebensjahr: Lebhaftigkeit nahm ab; Kopfschmerzen. Mißmutig und gedrückt, anfangs nur zeitweise, später häufiger. Dazu nächtliche Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen.

Von einer fieberhaften Erkrankung, die dem Beginn des Leidens vorausgegangen wäre, weiß Pat. nichts.

In den nächsten Jahren Verschlimmerung. Anfälle häufiger geworden. Kopfschmerzen verstärkt. Dazu ein eigenartiges Lachen, das Pat. jetzt oft habe.

Geistig stumpfer geworden, übermäßige Frömmigkeit.

Anfälle kämen jetzt in Perioden. Während der anfallsfreien Zeit auch geistig frischer.

Seit 1917 Gang immer unsicherer geworden.

Status: Gesichtsausdruck auffällig starr, ohne Mimik, von einem einfältigen Lächeln verzogen.

Leichte Facialisparesie rechts. Chvostek rechts angedeutet, Masseterreflex gesteigert. Sonstige Reflexe lebhaft.

Haltung im ganzen statuenhaft, im einzelnen merkwürdig, etwas bizarr: Daumen stark adduziert, Finger im Grundgelenk gebeugt, in den anderen gestreckt, Handgelenke stark abduziert. Fuß in Spitzfußstellung.

Muskulatur etwas atrophisch, dabei Tonus verstärkt. Bewegungen langsam, doch keine Bewegungseinschränkung. Bewegungsarmut. Koordination für komplizierte Bewegungen mangelhaft und verlangsamt. Adiadochokinese, links stärker als rechts. Intentionstremor. Ataxie, beim Knie-Hacken-Versuch.

Athetotische Bewegungen werden öfters durch aktive und passive Bewegungen ausgelöst.

Sprache langsam, monoton. Es dauert lange, bis Pat. den Satz beginnt; dann spricht er ohne viel Stockung.

Von Zeit zu Zeit Anfälle: Tremorbewegungen der Arme und Beine mit nachfolgendem Wackeln des Kopfes. Bewußtsein bei leichteren Anfällen erhalten, bei schwereren getrübt mit folgender Amnesie.

Liquor: 35 Zellen, sonst o. B.

In den nächsten Monaten auf Luminal Anfälle wesentlich seltener,

i) Natur die gleiche. Außerdem athetotische Bewegungen vorhanden. I egen wird der Gang etwas schlechter: Pat. kann nur mit Hilfe sich a echt halten. Das Heben des Fußes beim Gehen geschieht übermäßig. I bei erfolgt der Ablauf der Bewegung zu langsam. Pat. erstarrt in der a efangenen Bewegung.

Auch sonst wird die Starre immer ausgeprägter. Zwangslachen und -weinen tritt auf.

Späterhin langsame Besserung. Die Muskelrigidität wird wesentlich geringer. Kein Intentionstremor mehr. Anfälle treten nur selten auf. Gang freier und sicherer. Nur der Gesichtsausdruck noch gleich starr, dabei das läppische Lachen.

Fall 10. F. J., Hausierer, 35 Jahre. Aufg. 13. X. 1919. Entl. 27. XII. 1920. Beginn 1914 im Alter von 29 Jahren schleichend mit pelzigem Gefühl im rechten Arm und Ungelenkigkeit der Finger. Allmählich Schwäche im rechten Bein, so daß Pat. nicht mehr recht gehen konnte.

Seit 1918 sei die Sprache leiser geworden. Lautes Sprechen strenge an.

Seit kurzem leichte Erregbarkeit, häufiges Weinen. Die Beweglichkeit im rechten Arm verringere sich immer mehr, Gehfähigkeit immer schlechter.

Status: Ganze rechte Seite leicht paretisch, Tonus der Muskulatur rechts erhöht, dabei Muskeln in geringem Grade atrophisch.

Aktive Bewegungen eingeschränkt und verlangsamt. Pat. muß dabei einen inneren Widerstand überwinden, kann z. B. den gesenkten Kopf nur mit Mühe wieder heben. Passive Bewegungen nur gegen den starken gleichmäßigen Widerstand der Rigidität. Die Erscheinungen sind ausgesprochen rechtsseitig lokalisiert.

Geringer, feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Reflex rechts gesteigert. Sensibilität rechts für feine Berührung und Kälte herabgesetzt.

Rechte Hand und Fuß fühlen sich kühler an als links.

Gang spastisch, rechtes Bein wird nachgeschleift.

Sprache leise, zögernd.

Psychisch: Stimmung gedrückt und gehemmt, Wesen apathisch und nachlässig.

In den nächsten 5—6 Monaten ändert sich der Zustand wenig und langsam. Doch werden die Erscheinungen ausgesprochener: Der Nystagmus stärker, das Gehen etwas schlechter, die Stimme deutlich leiser und monotoner, die Sprache verlangsamt. Geistige Regsamkeit und Anteilnahme gering. Subjektiv fühlt er sich wohl.

Im Juli 1920 Maskenstarre des Gesichts, die von jetzt ab bestehen bleibt. Zunge: fibrilläre Zuckungen.

Von Oktober ab tritt häufig Zwangslachen und Zwangsweinen auf. Auch die übrigen Erscheinungen werden deutlicher ausgeprägt: die Maskenstarre, die Atrophien, die Rigidität der Muskulatur, der Nystagmus, die Kältehyperästhesie.

Wenn man den Krankheitsverlauf bei diesen 10 Fällen überblickt, von denen 8 postencephalitische Zustandsbilder, die letzten beiden extrapyramidale Erkrankungen sui generis bilden, so fällt zunächst das überaus ähnliche, fast gleiche Krankheitsbild bei beiden Kategorien auf. Verschieden ist der Beginn, der bei den extrapyramidalen Erkrankungen sui generis, von denen die erste wohl als Athetose

duplex, die zweite als rechtsseitige Pseudosklerose anzusehen ist, naturgemäß eminent chronisch ist. Aber auch bei den encephalitischen Fällen war der Beginn verschieden. Bei vier Fällen (Nr. 4, 5, 6, 8) setzte die Krankheit akut mit „grippösen“ Erscheinungen ein, denen kurz danach die Schlafstörungen und die Hyperkinesien folgten. Bei den Fällen 1—3 ist eine Grippe mehrere Monate vor Beginn der cerebralen Erscheinungen vorausgegangen, und diese selbst haben sich dann chronisch entwickelt, in ihrer Intensität sich verstärkend und wechselnd. Bei Fall 7, wo der Beginn ebenfalls schleichend war, wird eine vorausgegangene fieberhafte Erkrankung negiert. Aus diesen Tatsachen ergibt sich zunächst die Frage nach dem Zusammenhang mit der Grippe. v. Economo (1) steht der Frage, ob die Encephalitis lethargica etwa eine Influenza-Encephalitis sei, ablehnend gegenüber, schon auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes: Bei der Influenza-Encephalitis handle es sich um toxische Symptome oder um Metastasen, während bei der Encephalitis lethargica eine akute Entzündung mit perivaskulärer Infiltration und Neuronophagie bestehe. v. Strümpell (2) neigt einer entsprechenden Auffassung zu. Er faßt die Beziehungen zwischen Encephalitis epidemica und Grippe ähnlich auf, wie die zwischen Masern und Keuchhusten: es handle sich offenbar um die gleichen Bedingungen für die Ausbreitung beider Krankheiten. Auch unsere Meinung geht dahin, daß bei unseren Fällen zwischen Encephalitis und Grippe ein ätiologischer Zusammenhang nicht bestanden hat. Unsere Pat. 1 z. B., die eine interkurrente Erkrankung in der Zeit zwischen Grippe und Encephalitis in unsere Klinik geführt hatte, zeigte damals absolut kein für Encephalitis verdächtiges Symptom. Es würde uns gezwungen und durch nichts bewiesen erscheinen, wollte man aus der Tatsache, daß auf eine völlig ausgeheilte und keine Symptome zurückgelassen habende Grippe nach Monaten eine Encephalitis gefolgt ist, auf einen ätiologischen Zusammenhang beider Erkrankungen schließen. Es gibt zuviel Menschen, die in jener Zeit eine, wenn auch leichte, Grippeerkrankung durchgemacht haben. Soviel zu den Fällen 1—3. Diese Annahme wird noch gestützt durch Beobachtung 7. Hier war der Beginn ebenfalls ein schleichender, setzte genauso ein und zeigte denselben Verlauf wie oben erörterten. Und doch war hierbei überhaupt keine fieberhafte Erkrankung vorausgegangen. Und was die übrigen Fälle anlangt, so der grippöse Beginn keine Grippe, sondern bereits die Encephalitis selbst.

In fast allen Fällen machten sich anfänglich Parästhesien und Mattigkeit als Prodromalerscheinungen bemerkbar. Es folgte, mehr oder minder lange andauernd, Schlafsucht, um dann bald der Schlaflosigkeit und den hyperkinetischen Erscheinungen Platz zu machen. Bei Fall 4 fehlte die Schlafsucht völlig, und die Krankheit begann sofort mit Schlaflosigkeit und Hyperkinesien. Letztere fehlten in keinem der 8 Fälle, wenn sie auch in 3 Fällen erst später im Verlauf der Krankheit auftraten. In ihrer Art, Intensität und Dauer waren sie indes durchaus verschieden. Es handelte sich teils um Tremor, und zwar typischen statischen Tremor, teils um choreatische, teils um myoklonische Zuckungen oder athetotische Bewegungen. Letztere spielen auch bei dem nicht encephalitischen Fall 9 eine wesentliche Rolle. Besondere Erwähnung verdient Fall 4. Hier finden wir eine so starke (choreiforme und parakinetische) Unruhe, daß Pat. ins Dauerbad gebracht werden mußte. Dazu kamen die schweren psychischen Störungen, über welche die Krankengeschichte Auskunft gibt, und später athetotische Bewegungen. Sie alle sind trotz ihrer Schwere zugleich mit Einsetzen der Starre bei diesem Falle völlig geschwunden. In den meisten übrigen Fällen sind Hyperkinesien, wenn auch leichter Natur, bestehen geblieben. Sie traten aber in ihrer Augenfälligkeit ganz zurück gegenüber dem wesentlichsten Symptom, das alle Krankheitsbilder beherrschte, der S t a r r e. Es handelt sich um eine lediglich diesen extrapyramidalen Störungen eigentümliche Starrheit der Haltung und des Ausdrucks. Der Kopf wurde in den meisten Fällen vornübergebeugt gehalten, die Extremitäten in eigentümlichen oft bizarren Stellungen, die Gelenke meist in Beugestellung, ohne daß eigentliche Spasmen bestanden hätten; doch wurde allen passiven Bewegungen ein gleichmäßig wächserner Widerstand entgegengesetzt. Der Gesichtsausdruck war starr, ohne jede Spur von Mimik, maskenartig, der Lidschlag selten, der Mund in 4 Fällen zu einem läppischen Lächeln verzogen, bisweilen offen stehend und dann beständig Speichel ausfließen lassend.

Der starre Eindruck wurde noch verstärkt durch eine außerordentliche B e w e g u n g s a r m u t. Zeigte sich schon das Gesicht bar jeglicher Mimik, so fehlten auch sonst alle unwillkürlichen Bewegungen, die beim Normalen alle intendierten Bewegungen zu begleiten pflegen. Diese selbst wurde mit außerordentlicher Langsamkeit ausgeführt: zum Anziehen, zum Essen brauchten einige der Pat. Stunden. Dazu kam eine eigenartige Hemmung des Bewegungsablaufs. Es kostete

die Patienten sichtbare Mühe, überhaupt eine willkürliche Bewegung zustande zu bringen, und nach kurzer Zeit ermüdeten sie. Besonders deutlich trat dies bei Fall 8 in Erscheinung. Mitunter wird eine Bewegung nicht zu Ende geführt, und Pat. bleibt mittendrin stecken. Besonders auffällig war dies bei Fall 3 und 4, wo die Patientinnen unrein wurden, weil sie nicht rechtzeitig zum Abort kommen konnten.

Dieser langsame Bewegungsablauf machte sich insbesondere bei den feineren Fingerverrichtungen (Knopf zuknöpfen) bemerkbar. Es gelang dies schließlich bei allen unseren Patienten. Doch kostete es die meisten sehr große Mühe und einen außerordentlichen starken Willensimpuls. Die eigentliche *Adiadochokinese*-Prüfung ergab bei fast allen Fällen eine Herabsetzung bzw. Aufhebung dieser Fähigkeit.

Erwähnt sei, daß die Erscheinungen häufig nicht gleich stark auf beiden Seiten aufgetreten sind, sondern daß eine Seite stärker befallen war. Ganz ausgesprochen war dies bei den Fällen 2 und 10, wo die schwere Affektion exquisit einseitig war, sehr deutlich auch bei Fall 8.

Diese Tatsache machte sich bei allen Bewegungen, vorwiegend auch beim *Gange* bemerkbar. Dieser selbst zeigte im allgemeinen das von ausgesprochenen *Paralysis-agitans*-Fällen her bekannte Bild. Er war kleinschrittig, vorsichtig, steif, mitunter breitspurig, unsicher. Bei 6 Fällen fanden sich Pro- bzw. Retropulsionserscheinungen, bei den Fällen 4 und insbesondere 5 in selten klassischer Form. Auch beim Gehen zeigte sich mitunter jene mangelnde Innervationsbereitschaft und Verlangsamung des Bewegungsablaufs, von der vorhin die Rede war: mitten in seinem Propulsionslaufen blieb Pat. W. (Fall 5) plötzlich stehen, um erst nach neuem Bewegungsimpuls weiter zu laufen. Waren keine Pulsionserscheinungen vorhanden, so war der Gang sehr langsam, mitunter wurde die Gangbewegung nicht vollendet, der Pat. erstarrte gewissermaßen mitten in der Bewegung (Fall 9).

Der allgemeinen Starre und Bewegungslosigkeit der gesamten Körpermuskulatur entsprechend war die Sprache. Der mangelnden Innervationsbereitschaft auch des Sprechapparates zufolge sprachen

Kranken langsam, mit monotoner Stimme, leise und wenig. Es fehlte der Sprechtrieb. Eigentliche Sprachstörungen weder aphascher noch artikulatorischer Art sind bei keinem der Kranken zu konstatieren gewesen.

Bei 7 Fällen war *Zwangslachen*, bei 2 auch *Zwangswainen* vorhanden.

Ein sehr wichtiges Symptom ist in dem eigenartigen Verhalten des *Muskeltonus* zu sehen. Derselbe war mit Ausnahme von Fall 6 und 8 in den späteren Stadien der Erkrankung immer erhöht, oft war die Hypertonie sehr ausgesprochen und bildete einen wesentlichen Bestandteil des Krankheitsbildes. In den Anfangsstadien war sie nicht so ausgeprägt, im Fall 3 kaum überhaupt sehr deutlich, und in Fall 4 bestand sogar während des hyperkinetischen Stadiums ausgesprochene Hypertonie. Fall 6 und 8 zeigten normalen Muskeltonus. Es wird im späterem Verlauf der Ausführungen noch über die Natur des Muskeltonus zu sprechen und darzutun sein, inwieweit diese Angaben einer Einschränkung bedürfen. Hier sind als hypertonisch diejenigen Muskeln bezeichnet, die rigide waren. Doch war die Rigidität durchaus anderer Natur als bei Pyramidenbahnverletzungen; es bestanden keine Spasmen, sondern nur der eigentümlich wächserne Widerstand. Die rohe Kraft war meist herabgesetzt, die aktive Beweglichkeit — abgesehen von dem oben beschriebenen eigenartigen Verhalten — in der Regel nicht eingeschränkt. Doch sind häufiger *Paresen*, vorwiegend des *Facialis*, aber auch der Extremitäten (vgl. insbes. Fall 10) zu konstatieren gewesen. Die elektrische Erregbarkeit war stets normal, insbesondere fanden sich auch niemals myotonische Reaktionen. Dagegen war in 4 Fällen das *Chvosteksche Phänomen* auslösbar.

In 2 Fällen fand sich *Flexibilitas cerea*.

Die *Sehnenreflexe* waren in einzelnen Fällen gesteigert, doch fanden sich niemals pathologische Reflexe, insbesondere kein Babinski. In 2 Fällen bestand anfangs leichter Kernig, in 2 anderen leichte Pupillenstörungen, in 2 Fällen Nystagmus.

Die Sensibilität war meist bis auf leichteste Parästhesien nicht gestört. Nur in Fall 10 bestand Hypästhesie für feine Berührung und besonders für Kälte.

In 2 Fällen zeigte der Gesichtsausdruck eigentümlichen Fettglanz, das von *Toby Cohn* so genannte „*Salbengesicht*“.

Die Lumbalpunktion ergab in mehreren Fällen Pleocytose, im übrigen aber völlig normalen Befund.

Besonders auffällig sind die *Remissionen*, die 2 Fälle zeigte. Bei Fall 5 trat einmal eine solche für ganz kurze Zeit bei einer psychischen Erregung auf. Viel frappanter waren aber diejenigen bei

Beobachtung 4, wo sie mehrmals ohne jeden erkennbaren Anlaß sich zeigten und einige Stunden anhielten. Die Patientin hatte sich wieder gerade halten können, bekam ihre alte Beweglichkeit und ihr Mienenspiel wieder und fühlte sich wieder wie jeder Gesunde, um dann in den alten Zustand zurückzuverfallen.

Schließlich scheint noch das besondere Verhalten des Körpergewichts erwähnenswert. Wir fanden anfänglich, während der Zeit der Hyperkinesien, bei Fall 4 sehr starke Gewichtsabnahme und Abmagerung; mit dem Verschwinden der Hyperkinesien trat an Stelle dessen eine sehr starke Adipositas auf. Dieselbe fand sich auch bei Fall 3, wo keine irgendwie erheblichen Hyperkinesien vorausgegangen waren.

Der psychische Zustand der Patienten zeigte, wenn man von dem Anfangsstadium des ganz besonders gearteten Falles 4 absieht, keine wesentlichen Störungen. Es fiel meist nur ein gehemmtes Verhalten auf, das der motorischen Gebundenheit zu entsprechen schien; vielleicht bestanden überhaupt gar keine psychischen Hemmungen, sondern diese waren nur scheinbar, gewissermassen ein Ausfluß der motorischen Gebundenheit. Bei einzelnen Patienten war zeitweise eine weinerliche Stimmung mit leicht depressivem Anklang zu konstatieren. Intellektuell erwiesen sich alle Kranken als normal.

Wenn man diese Symptomatologie noch einmal überblickt, so erkennt man, daß die wesentlichsten Erscheinungen sich in den Rahmen des Bildes fügen, das Strümpell (3) als „amyostatischen Symptomenkomplex“ bezeichnet hat. Über Strümpells Begründung ist in letzter Zeit in Einzelheiten viel diskutiert worden. Es sei daher über das Theoretische folgendes referiert: Strümpell hat die extrapyramidalen Bewegungen als unwillkürliche von den willkürlichen, pyramidalen, unterschieden, hat gelehrt, daß sie vorwiegend der Koordination der Bewegungen, der „Statik“ der Muskulatur dienen, im Gegensatz zur Dynamik, die hauptsächlich vom Pyramidensystem besorgt werde. Daher seine Bezeichnung: amyostatischer Symptomenkomplex. Seiner Auffassung schließt sich im wesentlichen Hänel (4) an, der besonders das Zeit-
der Koordination als Funktion des extrapyramidalen Systems vorwiegend des Linsenkerns ansieht. Er prägt dafür sehr treffend Ausdruck: Postordination. In gewissem Gegensatz zu Strümpell steht Sertz (5), der bei aller Anerkennung der wesentlichen Gesichtspunkte Strümpells betont, daß dieses System nicht nur

Myostatik, sondern ebensosehr der Myodynamik diene. Er schlägt daher als Bezeichnung nicht „amyostatisches“ sondern „dystonisches“ Syndrom vor, weil die Änderung des Muskeltonus mit das hervorstechendste Zeichen sei. Auf letzteres wird noch einzugehen sein. Doch scheint mir so viel gewiß, daß auch Strümpell Statik hier nicht im engen Sinne gebraucht hat. Aus den Beispielen, die er anführt, scheint es mir deutlich hervorzugehen. Von dieser Erkenntnis aus würde es daher den Verhältnissen keinen Zwang antun heißen, bei der von Strümpell eingeführten Bezeichnung zu bleiben, wenn man nicht etwa den nichts präjudizierenden Ausdruck: extrapyramidalen Symptomenkomplex vorziehen wollte.

Als gemeinsamen Gesichtspunkt, unter den sich alle hierher gehörigen Störungen unterordnen lassen, sieht Strümpell an, „daß sie sich durchweg auf eine Störung des zur Fixation eines Gelenkes notwendigen gleichzeitigen Zusammenwirkens aller zu diesem Gelenk gehörigen Muskelgruppen beziehen“. Durch Steigerung der Kontraktion und Spannung der gesamten zu einem Gelenk gehörigen Muskulatur komme es zur Ausbildung der „Fixationsrigidität“ und damit komme wiederum die Starre der Haltung und des Ausdrucks und die Bewegungsarmut und Erschwerung des Bewegungsablaufs zustande. Betreffe die Kontraktionsspannung abwechselnd Agonisten und Antagonisten, so ergeben sich Tremor und Athetose. Strümpell sieht also als grundlegend die „Fixationsrigidität“ an.

Auch hierzu steht S t e r t z in einem gewissen Gegensatz. Auch er verkennt nicht die wichtige Rolle, welche die Rigidität bzw. Hypertonie bei diesen Zuständen spielt. Doch weise die Tatsache, daß die übrigen extrapyramidalen Symptome auch ohne Rigidität vorkommen, darauf hin, daß die Hypertonie nicht als alleiniges Kardinalsymptom in Frage komme. So kann S t e r t z denn auch die Chorea, über deren Zugehörigkeit dazu Strümpell noch im Zweifel war, mühelos in den Komplex der durch amyostatische Störungen bedingten Krankheiten aufnehmen, eine Tatsache, die für die Einreihung und Deutung der choreatischen Zustände bei Encephalitis epidemica von wesentlicher Bedeutung ist.

S t e r t z führt letzten Endes sowohl die Fixationsrigidität, wie die Starre ohne Hypertonie auf die Steigerung eines angenommenen subkortikalen Reflexvorganges zurück, „dessen normalen Ausdruck wir im Wachzustande in einem bestimmten gegenseitigen Spannungszustande antagonistisch wirkender Muskeln erkennen“. Dadurch

dürfte der „formgebende Muskeltonus“ Heilbronn's bedingt sein. Für die Störungen in der Bewegung, also vorwiegend für die mangelnde Innervationsbereitschaft, macht er eine Störung der Sherrington'schen reziproken Antagonistenhemmung, derzufolge der Spannung eines Muskels die Erschlaffung seines Antagonisten vorauszu-gehen habe, verantwortlich.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung geht Zingerle (6) von der Bewegungsarmut aus und führt alle anderen Erscheinungen darauf zurück.

Von unseren Fällen zeigten, wie oben erwähnt, zwei normalen Muskeltonus, einer eine nur geringfügige Steigerung desselben, ein anderer anfangs Hypotonie, die später allerdings einer Hypertonie wich, in einem andern Falle gingen die Hypertonien im Schlafe zurück. Doch muß bemerkt werden, daß man sich bisher für die Beurteilung des Muskeltonus nur grober Verfahren bedient hat. Man hat sich im allgemeinen auf das Gefühl des Untersuchenden verlassen. Vielleicht daß die Versuche, die F. H. Lewy (7) mittels Aktionsströmen und vermittels der von M. Isserlin (8) benutzten Methoden angestellt hat, ein genaueres Kriterium ergeben werden. Bisher wissen wir also nicht, ob wir nicht leichteste Abweichungen vom normalen Tonus überhaupt übersehen können.

Sodann aber ein anderes: wir wissen bislang nicht, wie eine ausschließlich durch Störungen des extrapyramidalen Systems bedingte Hypertonie überhaupt aussieht. Auch unsere Fälle weisen ja alle nebenbei leichteste pyramidale Symptome auf (Steigerung von Sehnenreflexen usw.). Die „Decerebrate rigidity“ betrifft pyramidales und extrapyramidales System zugleich. Ist wirklich Hypertonie mit Muskelrigidität und Hypotonie mit deren Gegenteil identisch, und sind wirklich „Spasmen“ gegenüber „wächserner Widerstand“ die einzigen Unterschiede zwischen pyramidalen und extrapyramidalen Hypertonien? Was ist überhaupt unter Muskeltonus zu verstehen? Hierbei bleibt die in letzter Zeit viel umstrittene Frage, ob er durch vegetativ oder animalisch bedingte nervöse Einflüsse entsteht (E. Frank) (9), von sekundärer Bedeutung. Fr. Kraus (10), der sich in der obigen Frage übrigens Frank anschließt, definiert als Tonus einen Zustand fortwährender Reizung, deren Intensität allerdings wechselt. Demnach wäre unter Hypertonie ein Zustand fortwährender verstärkter Reizung zu verstehen. Es ist nicht einzusehen, weshalb diese unbe-
achtet mit Muskelrigidität einherzugehen brauche. Hypertonie in

diesem Sinne wäre also identisch mit der von S t e r t z angenommenen Steigerung des gegenseitigen Spannungsverhältnisses von Agonisten und Antagonisten, einer Annahme, die mir für die Erklärung der Erscheinungen durchaus wesentlich erscheint.

Die Physiologie des extrapyramidalen Systems sieht sich also ziemlich verwickelten Verhältnissen gegenüber und ist noch experimentell nicht so weit geklärt, als daß man ohne Hypothesen auskommen könnte. Doch scheint einiges bereits gesichert zu sein.

Es wird angenommen, daß das Zentrum für die Koordination sich im Kleinhirn befindet. Auf dieses wirken regulierend, höchstwahrscheinlich hemmend, zwei weitere Zentren ein: Linsenkern und Stirnhirn, die ihrerseits wahrscheinlich sich unterstützen. Ausführlicheres darüber hat v o n S t a u f f e n b e r g (11) in einer Arbeit aus der hiesigen Klinik an Hand ausführlicher Literaturangaben veröffentlicht. Auch S t e r t z (der sich in wesentlichen Punkten auf Ausführungen K l e i s t s (12) stützt) u. a. kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Als Ort, wo die vom Linsenkern ausgehenden, hemmenden Impulse diejenigen des Kleinhirns treffen, wird der Nucleus ruber angenommen. Durch eine Störung in den betreffenden Bahnen bzw. Zentren kommt es zu Änderungen des Tonus in den Muskeln, die kontinuierlich bzw. diskontinuierlich sein und demgemäß Tremor, Athetose oder ähnliche Bewegungen auslösen können (S t r ü m p e l l, S t e r t z u. a.). Je nach Umfang und Sitz der Erkrankung lassen sich allgemeine oder mehr lokalisierte Störungen bzw. Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit erklären. Die Störungen der Innervation dieses Spannungsmechanismus gehen meist im Sinne einer Erhöhung desselben vor sich. Doch ist auch eine Herabsetzung denkbar. Dieselbe, wenn sie diskontinuierlicher Natur ist, erklärt die Hypotonien bei choreatischen Zuständen (S t e r t z). Kommt es zu einer Erhöhung im gegenseitigen Spannungsverhältnis von Agonist und Antagonist, so ergibt sich in Ruhe der Eindruck der Starre der Haltung und des Ausdrucks, es können Hyper-tonien (im gewöhnlichen Sinne), „Fixationsrigidität“, Kontrakturen die Folge sein. Sollen Bewegungen vorgenommen werden, so sind dieselben infolge der Schwierigkeit der Entspannung des Antagonisten bei Spannung des Agonisten erschwert, sie sind verlangsamt ihr Ablauf verzögert, es besteht infolgedessen die mangelnde Innervationsbereitschaft, es bedarf zur Ausführung der Bewegungen verstärkter Willensimpulse als in der Norm, dem Patienten wird es leistungsfähig diese übermäßigen Willensimpulse zu leisten. so kommt zu

Bewegungsarmut. Leicht erklärlich ist dann auch die Katalepsie, die Sterz mit Recht als „Pseudokatalepsie“ bezeichnet hat, da sie nicht wie die echte Katalepsie eine Folge von Willensstörungen sei, sondern eine Folge der Erhöhung jenes haltunggebenden Reflexes und der Störung der reziproken Antagonisteninnervation. Wie die Ingangsetzung einer Bewegung erschwert ist, so auch ihr Aufhören, und bisweilen beginnt eine neue Bewegung bereits, ehe die alte abgeschlossen ist. So lassen sich die Erscheinungen der Pulsion, sowie des Zwangslachens und -weins erklären.

In dieses System für die Erklärung der Erscheinungen des amyotatischen Symptomenkomplexes lassen sich die Kardinalsymptome unterbringen, die auch bei unseren Beobachtungen die hervorstechendsten waren. Einige andere sind einer Deutung weniger gut zugänglich.

Da ist zunächst das Chvosteksche Phänomen, das in mehreren unserer Fälle vorhanden war, immerhin so häufig, daß es kaum als ein zufälliges Zusammentreffen zu bewerten sein dürfte. Dabei ließ sich nie ein Trousseau auslösen, und die elektrische Erregbarkeit war stets normal. Auch sonst fand sich kein Zeichen für Übererregbarkeit der Muskeln. Es ist dieses Phänomen um so schwerer zu erklären, als es sich ja zweifellos bei diesen Fällen sonst weder um eine Störung des peripheren motorischen Neurons, noch des Muskels selbst gehandelt hat. Diese Erscheinung kann daher nur registriert, nicht gedeutet werden. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange auch, daß wir in unserer Klinik bei einem Falle von Myotonia congenita (Thomson) dies Phänomen ebenfalls haben auftreten sehen.

Eigentümlich war auch in einigen unserer Fälle das Verhalten des Körperfettes. Wir hatten im hyperkinetischen Stadium im Fall 4 starke Abmagerung, in diesem und einem weiteren Falle später starke Adipositas. Wie ist das zu erklären? Am nächstliegenden ist wohl die Annahme, daß die starke motorische Unruhe den Stoffwechsel erhöht und die Abmagerung bedingt hat, das späterhin die Bewegungsarmut den Fettansatz begünstigt hat; führt doch Bostroem (13) auch die quoad vitam ungünstige Prognose bei Encephalitiden mit starken Hyperkinesien auf den großen Kräfteverbrauch durch die motorische Unruhe zurück. Doch dürfte immerhin auch die Annahme einer zentral bedingten Fettsucht nicht außer Frage stehen. Bei Fall 4, bei dem Stoffwechselversuche angestellt werden konnten, hat das Krankenhaus vorzeitig verlassen.

Auf einige Nebensymptome, wie trophische Störungen (Salbengesicht, verstärkte Salivation) sei hier nicht eingegangen.

Dagegen noch ein paar Worte über die Paresen! Es erscheint mir nicht möglich, sie in das oben gezeichnete System der extrapyramidalen Störungen einzufügen. Sie müssen daher als gesonderte Erscheinungen vorderhand figurieren. Vielleicht kann man sie als nebenbei aufgetretenes pyramidales Symptom ansehen, obwohl sie sowohl bei unseren Beobachtungen, wie auch sonst in der Literatur mit großer Regelmäßigkeit vorkommen. Denn auch andere zweifellos pyramidale Symptome, wenn auch solche leichter Art, sind ja, wie oben erwähnt, bei unseren Fällen häufig vorhanden gewesen. Überhaupt muß man sich bei der Erklärung dieser Symptome sowohl, wie auch der eben beschriebenen (der Fettsucht, dem Chvostek, den trophischen Störungen) immer vor Augen halten, daß die Encephalitis epidemica doch eine *a l l g e m e i n e E r k r a n k u n g* ist, die nur mit Vorliebe die extrapyramidalen Zentren befällt, aber schließlich doch auch das ganze Gehirn, ja auch die Meningen, das Myelon und sogar die peripheren Nerven in Mitleidenschaft ziehen kann. So hatten wir ja in zwei Fällen einen positiven Kernig; so hatten wir Sensibilitätsstörungen leichter Art; und auch die psychischen Erscheinungen sind meines Erachtens durch allgemeine Beteiligung des Gehirns zu erklären.

Nur wenn man sich klar macht, daß das Virus der Encephalitis (*sit venia verbo!*) das gesamte Nervensystem ergreifen kann, sind auch Fälle zu erklären, die unter dem Bilde einer Polyneuritis verlaufen, von denen eine Krankengeschichte hier angefügt sei:

F a l l 11. K. v. W., Gerichtsassessor, 36 Jahre. 24. V. 1921 plötzlich in Florenz „grippös“ erkrankt. Dazu Parese im linken Arm und im weniger starkem Grade Schwäche und Schmerzen im rechten Bein. Gehen dadurch stark behindert. Auch die Sprache etwas langsamer und schwerfälliger geworden.

Bei der Aufnahme 14 Tage später noch taubes Gefühl, zeitweise brennende Schmerzen und starke Bewegungseinschränkung im linken Arm und rechten Bein, ferner Schmerzen in der Nackenmuskulatur; Sprechstörungen.

Starrheit im Gesicht sei ihm nie aufgefallen, doch wollen Angehörige einen gewissen starren Zug bei ihm jetzt gemerkt haben.

S t a t u s: Leichteste Parese des linken Mundfacialis.

Parese des linken Armes und rechten Beines. Aktive Beweglichkeit gering, bei passiver starke Schmerzempfindung. Muskulatur hypotonisch. Der linke M. deltoideus etwas atrophisch, desgleichen Handmuskeln links. Nackenmuskeln druckempfindlich.

Reflexe am Arm l. < r., fast nicht auslösbar.

Kn.-Ph. r. —, l. +; Ach.-Ph. r. —, l. +. Keine pathologischen Reflexe.

Pat. kann stehen, stützt sich indes dabei nur auf das linke Bein. Beim Gehen schont er das rechte Bein und zieht es nach.

Sensibilität: Hypästhesie an der linken Handfläche und im Gebiet des rechten Suralis.

Sprache langsam, etwas verwaschen, doch gelingen schwierige Wortbildungen glatt.

In einigen Monaten auf Elektrotherapie geringe Besserung. Parese, besonders des Beines weniger stark, Reflexe daselbst ganz schwach +.

Sensibilität am Bein o. B., am linken Arm: geringe Hyperästhesie für feine Berührung.

Sprache fast normal.

Gang gebessert, vom selben Charakter.

Dieser Fall, der ja im wesentlichen das Bild einer Polyneuritis zeigt, weist doch nebenbei einige Züge auf, die eine Beteiligung höherer Zentren nicht ganz außer Frage stellen: Es handelt sich da um die artikulatorischen Sprachstörungen bei im übrigen intaktem Hypoglossus. Wie weit in diesem Zusammenhange auf den starren Zug im Gesicht, den die Angehörigen jetzt beim Patienten bemerkt haben wollen, Wert zu legen ist, bleibe dahingestellt. Vielleicht haben sie die Facialisparese so gedeutet. Jedenfalls zeigte das Gesicht dieses Patienten nicht das bei den anderen so hervorstechende Merkmal des maskenartigen Ausdrucks, und auch die Mimik war normal.

In unseren Fällen 5 und besonders 6 hat es Remissionen gegeben, die bis zu mehreren Stunden angedauert haben. Sie sind ziemlich schwer zu erklären. Eine Analogie mit der Skopolaminwirkung ist in die Augen springend: Meggendorfer (14) hat beobachtet, daß auf Skopolamingaben mitunter eine plötzliche überraschende Änderung des Befindens bei postencephalitischen Zuständen zu konstatieren ist. Fast völliger Rückgang aller Erscheinungen zur Gesundheit. Nach einigen Stunden (Meggendorfer hat bis zu 15 Stunden Dauer beobachtet) Wiederkehr des alten Zustandes, genau wie bei unseren Remissionen. Durch welche Einflüsse diese analoge Wirkung ausgeübt sein mag, ist uns unbekannt. Vielleicht waren es toxische bzw. Stoffwechseleinflüsse, vielleicht nervöse. Registriert sei nichts weiter als die Analogie.

Die Beurteilung der Prognose der amyostatischen Störungen in unseren Fällen hat von der Tatsache auszugehen, daß es sich im allgemeinen, auch bei den postencephalitischen im wesentlichen, um langwierige Erkrankungen handelt, die wahrscheinlich mit Funktions-

ausfall von Nervensubstanz einhergehen. Wir haben es aller Wahrscheinlichkeit nach vorwiegend mit Schäden im pathologisch-anatomischen Sinne zu tun, die nicht mehr reparabel sind, im Gegensatz zur Schädigung. Ob es sich in der Tat schon d u r c h w e g in allen Einzelheiten um Schäden bei den postencephalitischen Zuständen handelt, oder ob nicht noch h i e u n d d a noch Schädigung vorliegt, muß dahingestellt bleiben. Es ist dies immerhin möglich. Und für diese Fälle wäre die Prognose günstiger zu beurteilen. Doch dürfte es sich hierbei nicht um die Regel handeln. Im allgemeinen kann es bei Stellung der Prognose wohl nur um die Frage gehen, ob andere Bahnen bzw. Zentren die verlorengegangene Funktion ersetzen können in Analogie mit der Wiederherstellungsfähigkeit bei Pyramidenbahnverletzungen.

Als solche vikariierende Gehirnteile kommen zunächst die entsprechenden Teile der anderen Seite in Frage. Ob dies der Fall sein kann, muß nach unserem Material sehr bezweifelt werden. Unter unseren Fällen befinden sich ein vorwiegend, zwei exquisit einseitige, unter letzteren ein nicht postencephalitischer. Wie die Krankengeschichten zeigen, ließ sich absolut kein Unterschied zwischen diesen Fällen und den andern, weder in bezug auf die Schwere noch auf die Reparationsfähigkeit feststellen. Der einzige Unterschied lag eben in der Tatsache, daß eine Seite gesund geblieben war, und daß dadurch die Kranken weniger hilflos erschienen als bei doppelseitiger Affektion. In diesem Zusammenhange ist wohl auch ein Experiment von M u n k (15) erwähnenswert, das sich zwar auf Verletzungen des pyramidalen Systems bezieht, bei dem aber eine Analogie mit den extrapyramidalen Störungen nicht ganz von der Hand zu weisen sein dürfte. M u n k hat gezeigt, daß beim Affen die halbseitigen Ausfälle nach Exstirpation einer motorischen Region keinen Zuwachs erhalten, wenn nach Eintritt der Restitution auch die andere motorische Region abgetragen wird. Es kommt also wohl ein vikariierendes Eintreten der anderen Seite bei unsern Fällen nicht in Frage.

Von Gehirnteilen derselben Seite, die eventuell die verlorengegangene Funktion übernehmen könnten, denkt man zunächst an das pyramidale System. Allein dies ist ja während der ganzen Krankheitsdauer in ständiger Funktion. Wir haben aber gelernt, eben diese Art der Funktion von der extrapyramidalen zu unterscheiden. Wir sehen ja beständig bei unseren Kranken das Pyramidensystem in Tätigkeit. Aber das ist doch gerade das Verdienst S t r ü m p e l l f die Unterschiede aufmerksam gemacht zu haben. Wir sehen 1

nicht die koordinierten, abgerundeten Bewegungen, wir sehen eben ein Überschießen des Bewegungsantriebes, wir sehen eben „Theatermimik“.

Es kommt das Kleinhirn in Betracht. Ob diesem in der Tat hemmende Funktionen zukommen, ist eine umstrittene Frage. Kleist scheint dies anzunehmen. Andere Autoren (S t e r t z, und vor allem v o n S t a u f f e n b e r g) sind anderer Ansicht. Dem Kleinhirn komme im Gegenteil tonisierende Wirkung zu (v. S t a u f f e n b e r g). Bewiesen ist keine der beiden Anschauungen, wenn auch für die zweite die Wahrscheinlichkeit größer ist.

v. S t a u f f e n b e r g glaubt, daß dem Stirnhirn die Fähigkeit der vikariierenden Funktion zuzuschreiben sei. Er führt Angaben aus der Literatur an, die geeignet seien, diese Ansicht zu stützen. Zudem sei das Stirnhirn durch seine Verbindungen mit dem Thalamus, dem Linsenkern und auch direkt mit dem Kleinhirn durch die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn auch anatomisch dazu in der Lage. Ähnlich urteilt S t e r t z.

Wie dem auch sei: es scheint Gehirnteile zu geben, die ihrer anatomisch-physiologischen Anlage entsprechend eine vikariierende Funktion zu übernehmen in der Lage sind. Wieweit dies in der Tat der Fall ist, läßt sich noch nicht mit genügender Sicherheit sagen. Immerhin sind die Erfahrungen bisher wenig ermutigend. Das Siechtum ist wesentlich größer als bei Pyramidenbahnverletzungen nach der Restitution.

Inwieweit von der T h e r a p i e ein Erfolg zu erhoffen ist, hängt mit von dem Zeitpunkte ab, wo sie einsetzt. Sie könnte natürlich nur wirksam sein, solange noch reparationsfähige Nervensubstanz vorhanden ist. Da aber ein ätiologisches Mittel nicht bekannt ist, wandten wir symptomatisch Skopolamin bzw. Hyoscin an; und zwar gaben wir es in allen postencephalitischen Fällen (meist 3 mal täglich 0,0001 — 0,0003 Scop. hydrobrom.). Wir konnten danach zwar keine völligen Remissionen wie M e g g e n d o r f e r beobachten; immerhin konstatieren wir eine gewisse Besserung des Befindens: die Starre ließ etwas nach, der Gang wurde etwas weniger gebunden, die Pulsionserscheinungen gingen zurück, die Zwangsaffecte wurden seltener. Es fand indes leider eine Gewöhnung an das Mittel statt, und die Patienten verlangten ähnlich wie bei Morphinum immer mehr danach, daß es ihnen schließlich entzogen werden mußte, eine Tatsache, die M e g g e n d o r f e r erwähnt. Immerhin hatte sich in der

Zwischenzeit schon eine gewisse Besserung eingestellt, die dann späterhin meist anhielt.

Bei Fall 9 sahen wir auf Luminal die athetotischen Anfälle seltener werden. Dagegen haben wir von elektrischer oder hydrotherapeutischer Behandlung einen Erfolg nicht konstatieren können.

In allen Fällen war die Besserung, soweit sie überhaupt eintrat, nur geringfügigen Grades. Die Kranken sind in siechem Zustande aus der Klinik entlassen worden. Die einzig wirksame Therapie wäre bei den postencephalitischen Zuständen eine Bekämpfung im akuten Stadium der Encephalitis selbst. Ein Mittel hierfür steht leider bisher nicht zur Verfügung.

Literatur.

1. v. Economo, Grippe-Enceph. u. Enceph. leth. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15.
2. Strümpell, Über Enceph. epidemica. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 26.
3. Derselbe. Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, 54, 4.
Derselbe. Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Zentralbl. 1920, 39, 1.
4. Haenel, Zur Klinik der extrapyr. Bewegungsstörungen (Linsenkernsyndrom). Neurol. Zentralbl. 1920, 39, 21.
5. Stertz, G., Der extrapyr. Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1921, Beiheft 11.
Derselbe. Die funktionelle Organisation des extrapyr. Systems . . . Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 68/69.
6. Zingerle, Journal f. Psychol. u. Neurol. 1909, 14.
7. Lewy, F. H., Mitteilung in der Sitzung der Münch. Forschungsanstalt f. Psych. am 24. V. 1921.
8. Isserlin, M., Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Leipzig 1910.
9. Frank, E., Neurol. Zentralbl. 1920, 39, 16. — Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31.
10. Kraus, F., Erkrankungen des Nervensystems. Mehring-Krehl: Lehrbuch der inneren Medizin 1921.
11. v. Stauffenberg, Zur Kenntnis des extrapyr. motor. Systems . . . Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 39.
12. Kleist, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 59.
13. Bostroem, Ungewöhnliche Formen der epid. Enceph. . . . Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 68/69.
14. Meggendorfer, Über Enceph. leth., Schlaf u. Skopolaminwirkung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 68/69.
15. cit. bei Stertz l. c.

(Aus der medizinischen Klinik Augusta-Hospital der Universität Köln.
Direktor: Prof. K ü l b s).

Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis.

Von

Dr. M. R. Bonsmann,
Assistenzarzt.

Die Fuchssche These, daß ein großer Prozentsatz der Enuresis nocturna in ursächlichem Zusammenhang zu einer Myelodysplasie stände, als deren Ausdruck im Röntgenbilde eine Spina bifida occulta anzusehen sei, ist Gegenstand ausgiebigster Diskussion geworden.

Ich brauche auf diese um so weniger einzugehen, als eine zusammenfassende Darstellung dieser Frage jüngst von Zappert gegeben ist. Dieser Autor nimmt keinen Kausalnexus an, sondern betrachtet die Spina bifida occulta im Sinne von Adler als Zeichen einer segmentären funktionellen Minderwertigkeit oder allgemeiner — wie Lewandowski — als Degenerationszeichen.

Für diese letztere Auffassung scheinen auch Untersuchungen Graeßners zu sprechen, der an einem großen Material zu dem Schluß kommt, daß etwa 10% aller Menschen eine Dehiszenz des V. Lumbalwirbels oder 1. Sakralis haben.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß die Spina bifida occulta nicht nur als Ursache der Enuresis beschuldigt ist, sondern auch für Prolapse (vgl. Ebeler) und eine Reihe von Fußdeformitäten (vgl. Roeren) insbesondere den Klauenhohlfuß verantwortlich gemacht worden ist. Allerdings wird man für die letztere Abnormität einen ursächlichen Zusammenhang nicht ohne weiteres ablehnen können, seitdem Cramer Stränge, Lipome usw. in der Gegend des Wirbels: endefektes nachgewiesen, Schädigungen der Nerven der unteren F remitäten durch diese wahrscheinlich gemacht und durch deren F itigung eine Besserung der Fußveränderungen erzielt hat.

So ist in der Frage des Zusammenhangs zwischen Enuresis und Spina bifida bisher eine Einigung noch nicht erzielt. Ich habe deshalb versucht, dem eigenartigen und zweifellos recht häufigen Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen von einem anderen Standpunkte aus nachzugehen.

Wir finden, worauf schon J a n c k e hinwies, das Bettnässen und auch die Rachischisis häufig familiär. Diese beiden Anomalien dürften also auch als Objekte der Erblichkeitsforschung beim Menschen in Betracht zu ziehen sein. Aber da ist zu betonen, daß bei der Registrierung der Enuresisfälle die verschiedenen auslösenden Ursachen dieses Leidens, insbesondere aber auch die psychische Infektion große Schwierigkeiten machen. Bei der Verfolgung der Spina bifida dürfte auch die Beobachtung von G r a e ß n e r zur Vorsicht in der Aufstellung allgemeiner Regeln mahnen.

Aber, wenn man in ausgesprochenen Bettnässerfamilien nach Veränderungen der unteren Wirbelsäule fahndet, so dürften sich aus der Verteilung dieser Anomalie auf die einzelnen Familienmitglieder doch wohl Anhaltspunkte für oder gegen einen ursächlichen Zusammenhang gewinnen lassen, jedenfalls müßte sich aber zeigen, ob die Spina bifida in solchen Familien sich besonders häufig findet.

Zu diesem Zwecke habe ich 14 Bettnässerfamilien untersucht, und zwar von 11 Familien mehrere (bis zu 6) Mitglieder, von drei nur je eines. Das Material wurde von mir in Köln in 3 Jahren gesammelt — ein Zeichen, daß das familiäre Auftreten nicht selten ist.

Bevor ich die einzelnen Familien kurz skizziere einige zusammenfassende Bemerkungen. Von den zahlreichen, körperlichen Zeichen, die sich bei Myelodysplasie nach F u c h s u. a. finden sollen, habe ich nur sehr wenige nachweisen können. Ich notierte nur 2 mal eine deutliche Fovea, darunter war ein Fall ohne Spina bifida, nur 1 mal stellte ich eine Anomalie des Achillessehnenreflexes fest; irgendwie regelmäßige Sensibilitätsstörungen konnte ich nicht nachweisen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die meisten untersuchten Fälle Kinder waren.

Während andere Autoren (Z a p p e r t, B a u e r) erwähnen, daß es sich oft um wenig geweckte Kinder handelt, fand ich, daß es mit einer einzigen Ausnahme (Fam. He.) durchweg lebhaftere Kinder waren, die über sich und ihre Familie meist prompt und zuverlässig Auskunft gaben. — Bei einer Reihe von Fällen machte ich eine Prüfung des vegetativen Nervensystems nach E p p i n g e r und H e ß u d

find auch hier keine von der Norm abweichenden Werte. — Ein Mädchen (Fam. Fi.) litt von Kindheit an an Hemichorea. Die Wassermannsche Reaktion war in allen untersuchten Fällen negativ, wie ich besonders mit Rücksicht auf Fam. de V. hervorheben möchte. In 3 Familien (Ma.; Mer.; Men.) waren bei den meisten Mitgliedern noch deutliche Residuen der Rhachitis.

Unter den aufgeführten Familien sind 2 jüdische; eine besondere Disposition dieser Rasse möchte ich daraus aber nicht ableiten.

Zur Beurteilung der Röntgenbefunde bemerke ich daß ich mit der Mehrzahl der Autoren den normalen Hiatus sacralis bis zum 3. Sakralwirbel einschließlich annehme. Nur Dehiszenzen, die oberhalb desselben liegen, habe ich im folgenden als Spina bifida occulta notiert.

Nur deutliche Spaltbildungen wurden registriert. Aufhellungen in den Wirbelbögen, wie wir sie gerade bei jüngeren Kindern nicht so selten finden, wurden nicht als pathologisch mit aufgeführt.

Es folgen die wichtigsten Daten über die einzelnen Familien.

Ma. — Eine Schwester des Vaters war Bettnässerin, von seiten der Mutter keine Belastung.

Sämtliche 5 Kinder (3 Mädchen, 2 Jungen im Alter von 11 bis 4 Jahren) sind untersucht, alles Bettnässer. Außer dem achtjährigen Alex, der jede Nacht das Bett näßt, haben alle eine Spaltbildung und zwar ausnahmslos in der 1. oder 2. Kreuzbeinspange.

v. G. — Die Mutter hat bis zum 11. Lebensjahr häufig das Bett genäßt, seitdem nur ganz vorübergehend während der Schwangerschaften oder im Wochenbett. Ihr Röntgenbild ergab keinen pathologischen Befund.

Der älteste Junge (17 Jahre) ist ausgesprochener Bettnässer, seine 9 jährige Schwester soll früher nie an Enuresis gelitten haben; am Tage des Röntgens hat sie einmal das Bett genäßt, später nie mehr. Beide Kinder haben eine Dehiszenz im Sakralis I.

Fil. — Ein Bruder mütterlicherseits war bis zum Militär Bettnässer, sonst keine elterliche Belastung. Von den 7 Kindern sind 6 untersucht, darunter 2 Bettnässer; ein junger Mann von 21 und ein Mädchen von 14 Jahren. Die übrigen 4 Mädchen im Alter von 12—19 Jahren sind gesund, ebenso ein Junge von 13 Jahren.

Der Röntgenbefund ergab bei sämtlichen 6 Untersuchten eine Spina bifida occulta.

n. — Von erblicher Belastung ist nichts bekannt. Sämtliche 5 Kinder sind untersucht. Von ihnen sind die drei jüngsten im Alter von 5—8 Jahren jetzt noch Bettnässer, sie haben alle keine Veränderung im Röntgenbild. Dagegen haben die beiden älteren Kinder einen gespaltenen Sakralis I. In diesen wurde bei dem 11 jährigen Mädchen nie Enuresis beobachtet, der 11 jährige Bruder hat bis zum 6. Jahre selten das Bett genäßt.

Ka. — Der Vater war bis zum 14. Lebensjahr Bettnässer, hat jetzt noch eine „schwache Blase“. Sein Röntgenbild war ohne Spaltbildung.

Von den 4 Kindern sind 2 untersucht, die an Enuresis leiden, das 8 jährige Mädchen vom 4. Lebensjahr nach Skarlatina. Dieses letztere hat keine Spina bifida, dagegen sind beim 7 jährigen Jungen alle Wirbelbogen vom Lumbalis V an abwärts gespalten.

He. — Keine erbliche Belastung nachgewiesen. 2 Schwestern von 13 und 15 Jahren sind Bettnässer; die ältere ist leicht imbezill, die andere ganz aufgeweckt, kein pathologischer Röntgenbefund.

de V. — Der Großvater väterlicherseits starb an progressiver Paralyse in der Irrenanstalt. Der Vater ist ein rückfälliger Krimineller, dessen Bruder war hier wegen Lues congenita in Behandlung. — Mütterlicherseits war der Großvater bis zum 8., ein Onkel bis zum 15. Lebensjahre Bettnässer. Die Mutter litt an Enuresis bis zum 14. Jahre, seitdem nicht mehr.

Von den 3 Kindern, die sämtlich untersucht wurden, ist nur das 11-jährige Mädchen seit dem 9. Lebensjahr Bettnässer. Bei keinem fand sich eine Spina bifida, bei einem Kinde war erst der IV. Sakralwirbelbogen gespalten.

Schn. — Keine Vererbung nachzuweisen.

Von den Zwillingen (einzige Kinder) ist einer wegen Klumpfuß erfolgreich operiert, beide sind Bettnässer, kein pathologischer Röntgenbefund.

Wa. — Keine Heredität.

Von den 3 geröngten Mädchen war die älteste keine Bettnässerin, dagegen beide jüngeren Schwestern. Der Röntgenbefund der zehnjährigen war negativ, bei dem 7 jährigen Kätchen fand sich ein Spalt im Sakralis I. bei dem jüngsten Kinde ist die Wirbelsäule erst vom Sakralis III ab abwärts offen.

Lö. — Keine Heredität nachweisbar.

Von 13 Kindern (4 bereits gestorben) waren 3 Bettnässer, und zwar eine jetzt 35 jährige Frau bis zu ihrem 8. Jahre, ein 15 jähriger Junge und das jüngste 10 jährige Mädchen. Geröntgt konnten nur die drei jüngsten Kinder werden, darunter die beiden zuletzt erwähnten. Zwei Jungens wiesen eine Spaltung des Lumbalis I auf, einer von diesen war kein Bettnässer. Das jüngste Mädchen hatte keine Knochenveränderungen.

Ba. — Von Vaterseite, der gefallen ist, nicht belastet. Die Mutter war bis zum 18. Lebensjahre Bettnässerin. Die 5 jährige Ruth leidet an Enuresis von Geburt an. Beide haben keine Veränderung im Röntgenbilde.

Du. — Vater war Bettnässer und ein Bruder bis zum Militär. Die 16 jährige Anna ist auch heute noch Bettnässerin, Spaltbildung im Sakralis II. Beim Bruder ergab die körperliche Untersuchung nichts Pathologisches. Zu einer Röntgenaufnahme war er nicht zu bewegen.

Mer. — Der einzige 8 jährige Junge hat eine doppelte erbliche Belastung: seitens des Vaters, der selbst Bettnässer war, und seitens der Mutter, deren Bruder daran litt.

Röntgenbefund: der Bogen des Sakralis I ist gespalten.

Gu. — Die Mutter litt in den Mädchenjahren an Bettnässen. Alle 3 Söhne waren vorübergehend Enuretiker, der 17jährige Wilhelm ist es jetzt noch, er weist auch beiderseits ausgesprochenen Hohlfuß auf. Das Röntgenbild zeigt aber keine Veränderung der Wirbelsäule.

Der Übersichtlichkeit wegen führe ich die Befunde in Tabellenform an:

Familie	Zahl der unters. Mitgl.	Enuresis + Spina bif.	Enuresis ohne Spina bif.	ohne Enuresis mit Spina bif.	ohne Enuresis ohne Spina bif.
1. Ma.	5	4	1	—	—
2. v. G.	3	1	1	1	—
3. Fil.	6	2	—	4	—
4. Men.	5	1	3	1	—
5. Ka.	3	1	2	—	—
6. He.	2	—	2	—	—
7. de V.	3	—	1	—	2
8. Schn.	2	—	2	—	—
9. Wa.	3	1	1	—	1
10. Lö.	3	1	1	1	—
11. Ba.	2	—	2	—	—
12. Du.	1	1	—	—	—
13. Mer.	1	1	—	—	—
14. Gu.	1	—	1	—	—
	40	13	17	7	3

Aus dieser Aufstellung ergibt sich einmal, daß die Spina bifida in Bettnässerfamilien sehr häufig vorkommt. In 3 Familien ist fast jedes Mitglied damit behaftet. 50 % unserer Fälle haben eine Rachischisis, während Graebner — wie erwähnt — nur etwa 10 % fand. Unseren hohen Prozentsatz darf man wohl nicht lediglich als zufälliges Zusammentreffen ansehen.

Was die Beziehungen der Spina bifida zur Enuresis in diesen Familien anlangt, so finden wir etwas mehr Bettnässer ohne als mit positivem Röntgenbefund. Daneben ist aber die eigenartige Tatsache zu konstatieren, daß in diesen Familien eine ganze Reihe von Spina-bifida-Fällen vorkommt, ohne daß die Träger seit frühester Kindheit je an Bettnässen gelitten haben. Die einen Familienmitglieder haben also die Wirbelsäulenveränderung, die andern die Enuresis, die dritten beides, und zwar ohne daß sich hier konstante Relationen erkennen lassen. — Ebenso wenig ließen sich bei den Bettnässern Beziehungen zwischen der Größe des Defektes der Wirbelsäule und der Stärke der klinischen Erscheinungen nachweisen: in Familie Fil. z. B. hatten 3 Kinder mit vollständiger Spaltbildung vom V. Lumbal- bzw. Sakralwirbel ab überhaupt nicht das Bett.

Wenn man die Spina bifida lediglich als Degenerationszeichen auffasst, so würde dafür noch sprechen, daß man bei Bettnässern bisweilen auch andere Anomalien im unteren Teil der Wirbelsäule findet. So sah ich jüngst einen sehr langen V. Lendenwirbeldorn, der auf der Röntgenplatte 3 cm zu verfolgen war. Allerdings fand ich bei einem anderen jungen Mann ohne Enuresis nocturna als Zufallsbefund auch einen fast ebenso langen Wirbeldorn gleichzeitig mit Spaltbildung im Lumbalis V.

Immerhin bleibt auffallend, daß sich bei Bettnässern gerade so häufig Degenerationszeichen in dieser Gegend finden, in der Hemmungsbildungen für die Entwicklung des Rückenmarks nicht ohne Bedeutung sein dürften, wie ich das früher bereits zeigen konnte.

Auf die Frage der Erblichkeit der Enuresis auf der einen, der Spina bifida auf der anderen Seite möchte ich hier nicht näher eingehen. Schwierigkeiten ergeben sich insbesondere deswegen, weil — wie Toeniessen ausführt — z. B. die spaltende Vererbung infolge der beschränkten Kinderzahl beim Menschen sehr schwer nachweisbar ist. Ich behalte mir aber vor, diese Verhältnisse an anderer Stelle nochmals zu besprechen.

Ergebnisse:

1. In Bettnässerfamilien ist die Spina bifida occulta auffallend häufig.
2. Sie kommt aber nicht nur bei Enuretikern, sondern auch bei ganz gesunden Familienmitgliedern vor.
3. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Wirbel- bzw. Rückenmarksveränderungen und Bettnässen ließ sich aus dem vorliegenden Material nicht ableiten.

Literatur.

1. Adler, A., Myelodysplasie oder Organminderwertigkeit? Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.
2. Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin, Springer 1921.
3. Bonsmann, M. R., Über nachträgliche Überhäutung von Myelomeningocoe. u. Virchows Archiv Bd. 213.
4. Cramer, Operationsbefunde bei Spina bifida occulta. XIII. Kongreß der deutschen orthopädischen Gesellschaft. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 908.

5. Ebeler, F., Prolaps und Spina bifida occulta. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Medizin. Bonn 1915.
6. Fuchs, A., Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 37/38.
7. Fuchs, A., und Groß, S., Incontinentia vesicae und Enuresis nocturna bei Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 47.
8. Graeßner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Medizin. Bonn 1915.
9. Jancke, Über eine Bettnässerfamilie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54.
10. Derselbe. Röntgenbefunde bei Bettnässern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55.
11. Lewandowski, M., In seinem Handbuch der Neurologie, Bd. 2.
12. Roeren, L., Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Archiv f. orthopäd. u. Unfall-Chirurgie Bd. XIX.
13. Toeniessen, E., Vererbungsforschung und innere Medizin. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 17.
14. Zappert, J., Enuresis. Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 18.

Aus der Universitäts-Nervenlinik des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf (Leiter: Professor Dr. Nonne).

Weiterer Beitrag zur Frage der prognostischen Bedeutung des Verhaltens des Liquor spinalis bei isolierten syphi- logenen Pupillenstörungen.

Von

Dr. Gerhard Wüllenweber.

Das isolierte Vorkommen von Pupillenanomalien bei Syphilitikern ohne alle sonstigen Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems wurde schon früh beobachtet (Uthhoff 1886) und von den Autoren in verschiedenem Sinne gedeutet. Der Ansicht Möbius', daß es sich in allen Fällen von isolierten syphilogenen Pupillenanomalien bereits um beginnende Tabes handle, tritt u. a. Erb entgegen (1907), indem er an 8 Beispielen seines Materials zeigt, daß die reflektorische Pupillenstarre als einziges Symptom seitens des Zentralnervensystems jahrelang isoliert bleiben kann, und die Frage offen läßt, ob und wann sich eine Tabes ausbilden wird. Erb weist auch darauf hin, daß, da die anatomische Grundlage der Pupillenanomalien an anderer Stelle zu suchen ist als die Veränderungen, die wir als typisch für Tabes kennen (Hinterstrangdegeneration), Pupillenstörungen ebensowohl getrennt von tabischen Symptomen als auch mit den letzteren zusammen vorkommen können.

Es lag nahe, nach der Einführung der Liquordiagnostik für die Dignität der isolierten syphilogenen Pupillenstörungen den Liquorbefund heranzuziehen. An einem größeren Material hat das zuerst Dreyfuß (1912) getan. Er kam zu dem Resultat, daß einmal negativ gewordener Liquor, — d. h. Wassermann, Phase I und Pleocytose negativ —, auch negativ bleibe; „ist die Spinalflüssigkeit aber normal geworden, so kommt es meistens über kurz oder lang klinisch manifesten Rezidiven.“ Dreyfuß sagt ferner: „Eine Frage, die ihrer definitiven Beantwortung noch harret, ist die, ob derartig

schwere Veränderungen (nämlich Eiweißvermehrung, positive Phase I, stärkere Pleocytose, positiver Wassermann im Liquor) bei fehlenden sonstigen klinischen Symptomen sich in Ausnahmefällen auch ohne Behandlung wieder zurückbilden können, ohne je klinische Erscheinungen im Gefolge gehabt zu haben. Nach unseren diesbezüglichen Erfahrungen ist das nicht wahrscheinlich.“ Dreyfuß stellte also bei isolierten syphiligen Pupillenanomalien und positivem Liquorbefund die Prognose bzgl. Entwicklung eines syphiligen Nervenleidens *diubia ad malam*, besonders wenn sich die positiven Reaktionen als refraktär zur Behandlung erwiesen. Aßmann (1913) äußert sich zurückhaltender: Isolierte Pupillenstörungen mit normalem Liquor sind „das einzige Zeichen eines abgelaufenen luetischen Prozesses am Zentralnervensystem.“ Bei positivem Liquor dagegen „hat die Prognose die begründete Möglichkeit der späteren manifesten Entwicklung einer Nervenlues zu berücksichtigen.“

Nonne kam 1913 auf Grund eines Materials von 22 Fällen, die bis zu 6 Jahren beobachtet wurden, zu folgenden Schlüssen:

1. Isolierte syphilogene Pupillenstörungen können einziges Symptom am Zentralnervensystem bleiben, sie können aber auch Vorläufer eines syphiligen Nervenleidens sein.
2. Bei negativem Ausfall aller Liquorreaktionen ist die Prognose der isolierten syphiligen Pupillenstörungen als günstig, bei positivem Ausfall der Liquorreaktionen ist sie als zweifelhaft anzusehen.

Nonne warnt davor, „den prognostischen Wert positiver Liquorreaktionen im ungünstigen Sinne zu überschätzen.“

Dreyfuß ist in allerjüngster Zeit auf Grund eines verhältnismäßig sehr großen und über viele Jahre hin beobachteten Materials von isolierten syphiligen Pupillenstörungen bzgl. der Prognose zu ungefähr denselben Schlüssen gekommen, die er 1912 an dem nur 1½ Jahre beobachteten Material zog.“ Von seinen primär liquornegativen Fällen blieben fast alle stationär; von den primär, d. h. bei seiner ersten Untersuchung, liquorpositiven verliefen — in einem mit der Zahl der Beobachtungsjahre steigenden Prozentsatz — schließlich von 41 Fällen 28 progredient, d. h. führten zu einem tödlichen syphiligen Nervenleiden.

Dreyfuß spricht die Vermutung aus, daß alle Fälle mit primär positivem Liquor und isolierten Pupillenstörungen bei einer genügend langen Beobachtungszeit sich als progredient herausstellen werden.

So bestechend der Gedanke ist, aus dem Vielerlei von Möglichkeiten in der Prognosestellung der isolierten syphiligen Pupillenstörungen zu einem so klaren und eindeutigen Schema zu gelangen, wie es Dreyfuß aufstellt, so wenig erlaubt uns die Beobachtung eines auch nicht gerade geringen Materials analoger Fälle, uns der Ansicht von Dreyfuß völlig anzuschließen.

Zur Auswahl des Materials sei vorausbemerkt, daß wir nur solche Fälle als zum Thema gehörig rechneten, die eine Pupillenanomalie als wirklich einziges Symptom am Zentralnervensystem boten, also z. B. auch Fälle ausschlossen, die eine — wenn auch geringe — Veränderung am Opticus zeigten. Alle in bezug auf den ophthalmoskopischen Befund nicht ganz einwandfreien Fälle, sowie auch die meisten anderen, wurden von der Augenklinik des Eppendorfer Krankenhauses nachuntersucht.

Daß die Einteilung des Materials nicht nach der Art der Pupillenveränderungen erfolgte, sondern danach, ob der Liquor positive oder negative Reaktionen hatte, erwies sich uns ebenso wie Dreyfuß und allen bisherigen Untersuchern als die einzig zweckmäßige Methode; denn die Möglichkeiten der Pupillenveränderungen nach Form, Größe, gegenseitigem Größenverhältnis und Reaktion sind so mannigfach, ihre Kombination so wechselnd und ihre Übergänge so fließend, daß eine Einteilung nach der Art der Pupillenveränderung nicht möglich ist. Unser Material umfaßt im ganzen 68 Fälle von isolierten Pupillenanomalien nach Syphilis, von denen 40 nur einmal untersucht, 28 nach verschieden langer Zeit nachuntersucht sind. Von den letzteren 28 Fällen ist im folgenden die Rede:

11 davon sind niemals punktiert worden. Die durchschnittliche Beobachtungszeit dieser niemals punktierten 11 Fälle ist $4\frac{3}{4}$ Jahre, je einer ist 8, 9 und 10 Jahre in Beobachtung; progredient verlief von diesen 11 Fällen nur ein einziger.

Bei einer weiteren Gruppe — 7 Fälle — waren bei der ersten Untersuchung die Liquorreaktionen (Wassermann, Phase I, Lymphocytose) sämtlich negativ: alle 7 Fälle blieben stationär während einer verschieden langen Beobachtungszeit: 1, 1, 2, 3, 4, 8 und 10 Jahre.

Die letzte und für unser Thema wichtigste Gruppe umfaßt 10 Fälle von isolierten Pupillenstörungen, bei denen die Liquorreaktionen primär positiv waren.

Von diesen 10 Fällen waren bei der Nachuntersuchung 3 progredient geworden, bei einem 4. Fall kann man zweifelhaft sein, ob er

progredient ist; die Progredienz besteht jedenfalls nur in subjektiven Erscheinungen, während der objektive Status derselbe blieb. Diese 4 Fälle mit progredientem Verlauf wurden 1, 2, 6 und 8½ Jahre beobachtet. Ihnen stehen 6 Fälle gegenüber, bei denen es trotz primär positiver Liquorreaktionen bisher nicht zur Ausbildung klinischer Symptome eines Nervenleidens kam; ich lasse die Krankengeschichten kurz folgen:

Fall 1. Frau M. H., 60 Jahre alt. Infektion 1892 durch den Mann, im gleichen Jahr Hautausschlag und eine Schmierkur. Von 1893 bis 1900 noch 4 Hg-Spritzkuren. 1. III. 1911 Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Schmerzen im rechten Knie, zweifelhafte, geringe Kältehyperästhesie im Rücken, reflektorische Pupillenstarre, Wassermann im Blut negativ, Wassermann im Liquor + + + von 0,2 an, Phase I +, Lymphocytose +. Sonst kein einziges Symptom einer organischen spinalen oder cerebralen Erkrankung. Ostern 1913 Aufnahme ins Barmbecker Krankenhaus. Damals soll der Liquor positiv gewesen sein; subjektiv damals blitzartige Magenschmerzen. Sie bekam eine Anzahl Hg-Spritzen, 23 Spritzen Neosalvarsan und Jodkali.

10. IX. 1921: Pat. ermüdet leicht, hat öfters Kreuzschmerzen, Pupillen beiderseits lichtstarr, r. = l.; im übrigen bei eingehender Untersuchung kein einziges Zeichen einer organischen spinalen oder cerebralen Erkrankung.

Also Infektion vor 28 Jahren, der Liquor war vor 10 Jahren positiv, wahrscheinlich auch vor 8 Jahren. Dabei noch heute bei der 60 jährigen und jeden Tag als Reinemachefrau körperlich angestrengt arbeitenden Frau kein anderes objektives oder subjektives somatisches Symptom als reflektorische Pupillenstarre.

Fall 2. Sch., Studienrat, 51 Jahre. Infektion 1891, von 1891 bis 1912 im ganzen 8 Hg-Schmierkuren.

1. II. 1912. Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Leichte Parästhesien am Rumpf, Pupillen beiderseits eng, lichtstarr, bei erhaltener Konvergenzreaktion, linker Achillessehnenreflex „eben angedeutet“. Hypochonder, sonst psychisch intakt. Wassermann im Blut + + +, Wassermann im Liquor bei 0,2 schwach +, von 0,4 an + + +, Phase I fraglich positiv, 152/3 Zellen.

1912, 1913, 1914, 1915 je eine Schmierkur mit Salvarsan. Nach dem brieflichen Bericht des Pat. sei das Blut stets positiv nach Wassermann gewesen, die Pupillen seien immer lichtstarr befunden worden, sonst sei kein pathologischer Befund am Nervensystem erhoben worden. Pat. fühlt sich subjektiv in jeder Beziehung wohl und ist als Studienrat tätig.

Fall 3. Frau K. R., 57 Jahre, am 30. IV. 1914 Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Infektion negiert, niemals behandelt; subjektiv: Schwerhörigkeit, Kopfschmerz. Objektiv: Anisokorie, Pupillenlicht-

reaktion sehr träge bei erhaltener Konvergenzreaktion, konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Wassermann im Blut negativ, im Liquor bei 0,2 negativ, bei 0,5 +, bei 0,8 und 1,0 ++. Phase I negativ, Pandy ++, Lymphocyten: 42/3, Druck 230. Sonst keine organische Anomalien am Nervensystem. Juli 1921 wurde Pat. wegen eines Wangenkarzinoms ins Eppendorfer Krankenhaus wieder aufgenommen. Am Nervensystem konnte ein pathologischer Befund nicht erhoben werden. Pat. hatte bis Juli 1921 stets gearbeitet, sich bis auf häufige Kopfschmerzen subjektiv wohl gefühlt; Sehkraft, Gang, Stuhl, Urin, Intelligenz waren in Ordnung. Pat. kam am 26. VII. 1921 zum Exitus, die Obduktion wurde verweigert.

Fall 4. Fräulein H. K., 70 Jahre, Infektion 1903; niemals behandelt. 11. V. 1921 Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus wegen Wackeltremors des Kopfes: Pat., die gern klagt, dabei psychisch und körperlich sehr beweglich und leistungsfähig ist, hat in Kopf, Armen und Beinen unbestimmte Schmerzen nicht lanzinierenden Charakters. Pupillen verzogen, entrundet, reagieren träge auf Licht, gut auf Konvergenz. Wassermann im Blut ++, im Liquor bei 1,0 +++; Phase I +; Pandy ++; Weichbrodt ++. Sonst kein Befund. Behandlung: Schmierkur.

6. IX. 1921: Subjektiv gutes Befinden, der Wackeltremor ist verschwunden. Pupillen beiderseits unverändert. Sonst kein pathologischer Befund am Nervensystem.

Fall 5. M. St., 36 Jahre. Infektion negiert. Von 1915 bis 1919 mehrmals Einspritzungen in die Armvene und ins Gesäß.

23. III. 1919. Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus: Pat. hat Kopfschmerzen und Erbrechen; Befund: Anisokorie, Mydriasis, Pupillenlicht- und Konvergenzreaktion links erloschen, rechts sehr schwach.

Wassermann im Blut: negativ; Wassermann im Liquor: bei 0,2 +++; Phase I: ++; Pandy: +++; Weichbrodt: ++; Lymphocyten: 20/3.

Im Jahre 1919 noch 12 Hg-Spritzen, 1920 noch 18 Hg-Spritzen. Seitdem subjektiv ausgezeichnetes Befinden, 20 Pfund Gewichtszunahme, alle 4 Wochen einseitiger Kopfschmerz.

Fall 6. S. M., 27 Jahre, Infektion 1911, im gleichen Jahr Schmierkur.

10. I. 1921. Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus: Durchfall, Leibschmerz, Stiche in der linken Seite. Pupillen reagieren beiderseits auf Licht schwach, auf Konvergenz prompt. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Wassermann im Blut: ++; im Liquor 1,0: +++; Phase I: ++; Lymphocyten: 12/3; Druck: 350 mm. Sonst kein Befund am Nervensystem.

1. IX. 1921: Anisokorie, Pupillen beiderseits lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion. Wassermann im Blut schwach positiv. Sonst kein pathologischer Befund am Nervensystem.

Im Fall 1, der sich schon 10 Jahre in Beobachtung befindet, in der die Infektion 29 Jahre zurückliegt, und wo sich auch subjektiv kei

auf ein Nervenleiden hindeutenden Beschwerden eingestellt haben, erscheint die Möglichkeit einer Progredienz doch recht unwahrscheinlich. Fall 2 kann, nachdem der Pat. $9\frac{1}{2}$ Jahre in Beobachtung ist und die Infektion 30 Jahre zurückliegt, auch als stationär gelten.

Im Fall 3 ist es, obgleich die Patientin 64 Jahre alt wurde und 7 Jahre sich in Beobachtung befand, nicht zur Ausbildung eines syphiligen Nervenleidens gekommen. Fall 4 kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit deshalb als stationär angesehen werden, weil die positiven Liquorreaktionen als Nebebefund bei einer 70jährigen Frau erhoben wurden, bei der sich außer der Pupillenstörung keine Symptome eines organischen Nervenleidens zeigten, obgleich die Infektion schon 18 Jahre zurückliegt.

Die Fälle 5 und 6 bedürfen einer weiteren, jahrelangen Beobachtung und lassen bestimmte Schlüsse nicht zu.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß wir von den 7 liquornegativen Fällen 5 seropositiv und 2 seronegativ fanden. Von den 10 liquorpositiven waren 7 seropositiv und 3 seronegativ; also auch aus unserem Material, ebenso wie bei dem von Dreyfuß, ergibt sich die Folgerung, den Wert der Blutreaktion nicht zu überschätzen!

Die subjektiven Klagen der Patientin mit positivem Liquor fanden wir im Gegensatz zu den Beobachtungen von Dreyfuß an unserem Material in keiner Weise häufiger oder charakteristischer für eine metaluische Erkrankung des Nervensystems, als bei den liquornegativen Patienten. Die Klagen waren bei beiden Kategorien sehr oft ganz allgemein-nervöser Natur und durchaus uncharakteristisch.

Aus unseren Beobachtungen glauben wir folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Isolierte syphilogene Pupillenstörungen kommen häufiger vor, als man nach den verhältnismäßig wenigen in der Literatur erscheinenden Fällen glauben sollte. Sie kommen zum großen Teil entweder gar nicht zum Arzt oder entgehen der ärztlichen Feststellung.
2. Isolierte syphilogene Pupillenstörungen können entweder isoliert bleiben oder es können sich weitergehende syphilogene Nervenleiden anschließen.
3. Für die Prognose der isolierten Pupillenanomalien ist die Kontrolle des Liquor spinalis von Wichtigkeit; denn
Fälle mit primär normalem Liquor haben eine durchaus günstige Prognose.

- b) An der Hand des vorliegenden, nachuntersuchten Materials muß der Satz bestehen bleiben, daß positiver Liquor bei isolierten Pupillenanomalien die Prognose nur als dubia, nicht als dubia ad malam stellen läßt.

Unser Ergebnis aus einem neueren Material deckt sich also mit demjenigen, zu dem Nonne 1914 auf Grund seines früheren Materials kam.

Literatur.

- Aßmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 49.
Dreyfuß, Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 30.
Derselbe. Isolierte Pupillenstörung und Liquor spinalis. Jena 1921.
Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 33.
Fleck, Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Bd. 65, H. 1/2.
Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 51.
Derselbe. Neurol. Zentralbl. 1919, Bd. 38.
Derselbe. Syphilis und Nervensystem, 4. Aufl., 1921.
-

Erfahrungen über das Gesichtsfeld bei frischen und alten Unfallverletzungen.

Von

Dr. A. Pichler, Augenarzt in Klagenfurt.

In Graefes Archiv für Ophthalmologie habe ich (3) im Anschluß an Klien (1) über simulierte Gesichtsfeldeinschränkung berichtet. Einer brieflichen Anregung Kliens Folge leistend, suchte ich hierauf den Kreis dieser Untersuchungen noch zu erweitern und will nun im folgenden über einige Ergebnisse dieser Arbeiten berichten.

I.

Wie das Gesichtsfeld des Verletzten — von Verletzungen des Sehorganes und den dadurch bedingten Gesichtsfeldänderungen sehe ich in diesem Teile meiner Ausführungen vollständig ab — im Zeitpunkt des Rentenstreites aussieht, ist uns gut bekannt, zahlreiche Arbeiten berichten darüber. Der Gegenstand meiner Untersuchung soll das Gesichtsfeld ganz frisch Verletzter sein, bei denen man annehmen darf, daß noch kein Gedanke an eine selbstsüchtige oder unlautere Ausnützung der Verletzung Platz greifen konnte.

Will man die Bedeutung der Gesichtsfeldstörungen im Krankheitsbilde der Unfallneurosen richtig deuten, dann muß man wissen: Wann treten sie zuerst auf? Bestehen sie schon vor dem Einsetzen der Begehrungsvorstellungen?

Daß eine Finger-, Bein- oder ähnliche leichte Verletzung nur in Ausnahmefällen etwas Bemerkenswertes bieten dürfte, war von Anfang an klar, weshalb ich nur schwere Schädel- insbesondere Gehirnverletzungen ins Auge faßte, bei welchen das Sehorgan keinen oder wenigstens keinen die Untersuchung störenden Schaden erlitten hatte.

Is im Oktober 1917 an der nahe vor unserer Stadt gelegenen i nischen Kampflinie der große, siegreiche Angriff einsetzte und i ren Krankenhäusern täglich zahlreiche Schwerverletzte brachte, i nen meist nicht mehr als 24—48 Stunden seit dem Unfall ver-

strichen waren, ergab sich eine sehr günstige Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen, günstig auch deshalb, weil ich in meinen Bestrebungen bei unserem militärischen Chefchirurgen, Herrn Dr. Benno R. v. Arlt, in dankenswertester Weise verständnisvolle Förderung fand.

Ich untersuchte das Gesichtsfeld von 17 derartigen Schwerverletzten; es handelte sich bei allen um Kopfverletzungen mit mehr minder ausgedehnter Zertrümmerung der Schädel- und Gesichtsknochen. Bei sehr vielen lagen auch eine umschriebene Zertrümmerung des Gehirnes oder wenigstens deutliche Zeichen einer Gehirnerschütterung vor. Bei 9 dieser Verletzten war zwischen Verletzung und Gesichtsfeldaufnahme eine größere Knochenoperation (Débridement) ausgeführt worden. In diesen letzteren Fällen wurde die Untersuchung meist ein bis drei Tage nach diesem Eingriffe ausgeführt, oft erst durch die Operation ermöglicht. Ich hebe den Umstand, daß die Gesichtsfeldprüfung in einem so frühen Zeitpunkte einsetzte, besonders hervor, einerseits um zu zeigen, daß die Kranken noch unter der vollen Wucht der schweren Verletzung standen, anderseits um darzulegen, daß es kaum anzunehmen ist, daß sich bei ihnen bereits Überlegungen über die Verletzungsfolgen und Begehrungsvorstellungen breitgemacht hätten, die über die natürliche Sehnsucht nach Ruhe und Genesung hinausgegangen wären¹⁾. Es war eine solche Einwirkung um so weniger wahrscheinlich, als für sie alle mein Erscheinen auf der chirurgischen Abteilung ganz überraschend kam, die Verletzten auf die verschiedensten Zimmer verteilt waren und miteinander in gar keiner Verbindung standen. Ein Teil der Untersuchten waren überdies italienische Kriegsgefangene, für welche die Fronttätigkeit ohnehin ein Ende gefunden hatte.

Die Prüfung wurde immer so ausgeführt, daß mit ihr an der unteren Hälfte des senkrechten Meridians begonnen wurde, worauf über die Schläfenseite im Kreise nach oben und innen und schließlich wieder nach unten vorgeschritten wurde. Erlaubte der Zustand des Kranken eine weitere Ausdehnung der Untersuchung, dann wurde die Prüfung in gleicher Folge der Meridiane noch ein zweites oder sogar ein drittes Mal weitergeführt.

Die Gesichtsfeldprüfung mußte, da die große Mehrzahl meiner Kranken eine langdauernde Untersuchung nicht vertrug, rasch erfolgen; längeres Einüben, Prüfung der Farbengrenzen und ähnliches war v

1) Begehrungsvorstellungen spielen ja auch bei Kriegsverletzten eine große Rolle, siehe im 2. Teile.

ständig ausgeschlossen. Manchmal konnte mit Rücksicht auf den schwer leidenden Zustand nicht einmal das ohnehin eng gezogene Programm vollständig zur Ausführung kommen. Benützt wurden ein Bogen-Handperimeter mit Kinnstütze, als Prüfungsgegenstand zunächst Weißmarken von 1 cm Durchmesser, allenfalls eine Kerzenflamme oder das Licht einer elektrischen Taschenlampe.

Bei 6 von den 17 Schwerverletzten fand ich auf diese Weise ganz normale Außengrenzen, in 11 Fällen waren sie eingeschränkt. 3 von diesen 11 Gesichtsfeldern zeigten eine nur geringe konzentrische Einkengung, die 15 Grade nirgends überschritt, zwei eine solche von ungefähr 20 Graden, bei den übrigen 6 war die Abweichung eine größere, außerdem wiesen diese letzteren auch sonst Besonderheiten auf. 3 von ihnen zeigten einen ausgesprochenen Zickzackverlauf der Grenze. Die Ziffern 30, 30, 2, 15, 25, 1, 15, 5 zeigen die Form des einen dieser Gesichtsfelder. Auch war es diesen drei Kranken, die zu den Schwerverletzten meiner Untersuchungsreihe gehörten, nur sehr schwer und meist nur vorübergehend möglich, die Fixation des Perimetermittelpunktes festzuhalten. Es mußten daher bei ihnen zur Prüfung die Handfläche, ja bei zweien kleine Lichter benützt werden.

Das Gesichtsfeld eines vierten Mannes, der gleichfalls sehr schwer verletzt war, wies beim ersten Umgange der gewöhnlichen Weißmarke eine mäßige konzentrische Einschränkung auf, während die Grenze beim zweiten Umgange bald für einige Zeit um etwa 10 Grade außerhalb, dann aber wieder etwa gleich weit innerhalb der ersten Grenzlinie lag, also gleichsam um dieselbe herumgewunden aussah. Man könnte es mit v. Reuß (4) als Dornenkronenform bezeichnen; jedenfalls gehört es ebenfalls zum Zickzacktypus.

Bei den restlichen 2 von den 6 Kranken mit starker Einschränkung fand ich bei Fortsetzung der Prüfung eine ausgesprochene Spiralform [v. Reuß (4)] mit zunehmender Einschränkung. Der eine von diesen hatte am 25. Oktober eine schwere Minenverletzung des Schädels erlitten und war am einen Auge durch Verletzung des Sehnerven erblindet. Das zweite Auge wies 3 Tage später anfangs nur mäßig eingeschränkte Grenzen (außen 80 Grade) auf; das Gesichtsfeld verengte sich aber bei dreimaligem Umgange langsam und ohne zackige Sprünge. Durchkreuzungen bis auf 30 Grade, worauf die Prüfung abgehen wurde. Beim zweiten habe ich leider den Zeitpunkt der Verengung nicht aufgezeichnet; es waren aber seit einer Schädeloperation 14 Tage verstrichen; der Mann hatte sich schon sehr gut erholt,

so daß er bei meiner Untersuchung keine bemerkenswerten Gehirnstörungen darbot. Hier war am zuerst geprüften Auge die zum Schluß untersuchte innere Gesichtsfeldhälfte viel enger als die äußere; als dann das zweite Auge zur Prüfung kam, entwickelte sich daselbst eine deutliche spiralige Zunahme der Einschränkung.

Bei zwei Verwundeten erweiterte sich das anfänglich ein wenig eingeengte Gesichtsfeld im Laufe der Untersuchung zur Norm, bei einem anderen war das Gesichtsfeld am ersten Auge normal, wies aber am zweitgeprüften eine Einschränkung um etwa 10—15 Grade auf.

Bei 6 der 17 Kranken wurde die Untersuchung in der Weise noch etwas erweitert, daß die Marke sowohl zentripetal (cp.), als auch zentrifugal (cf.) geführt wurde¹).

Einmal waren die Grenzen bei dieser verschiedenen Führung gleich und zwar normal, fünfmal aber fiel das mittelfliehend geprüfte Gesichtsfeld deutlich größer aus als das mittesuchend geprüfte, und zwar zeigten zwei von diesen Kranken bei beiden Prüfungsarten starke, zwei schwache Einschränkung, während bei einem nur das ms. geprüfte Gesichtsfeld mäßig eingeschränkt war.

Diesen 17 Verletzungsfällen schließe ich noch als 18. einen 75jährigen Herrn meiner Privatpraxis an, der an häufig wiederkehrenden leichten Gehirnblutungen infolge Gefäßverkalkung mit geistigen Störungen (Vergeßlichkeit, leichter Demenz) litt. Sein Gesichtsfeld war hochgradig eingeschränkt und zeigte meist einen deutlichen Zickzackverlauf der Grenze. Bei Prüfung des Verschiebungstypus (VT) war mf. > ms., nämlich 45 und 30 Grad. Dieser letzte meiner Fälle reiht sich zweifellos an Kliens Fälle mit Aufmerksamkeitsstörungen bei epileptischen Dämmerzuständen, Demenz und ähnlichen Geisteszuständen an. Hier wie dort die Einschränkung mit dem Auftreten der Z.Z.Grenzen, hier wie dort mf. > ms., also das, was Klien den negativen VT. nennt. Er leitet uns hinüber zu meinen eben beschriebenen 4 Z.Z.Fällen, deren Gesichtsfeldstörung auch in der Erschöpfung der Aufmerksamkeit ihre Erklärung finden muß, stellt ja doch die Gesichtsfeldaufnahme mit ihrer doppelt angespannten Aufmerksamkeit ganz besonders hohe Anforderungen an diese Leistung. Leider erlaubte der schwer leidende Allgemeinzustand gerade dieser vier Verwundeten die Prüfung des VT. nicht. F

1) Ich werde in den folgenden Ausführungen statt der gänzlich flüssigen Fremdworte die Ausdrücke: mittelfliehend (mf.) und mittesuchend (ms.) gebrauchen.

kaum zu zweifeln, daß sonst die Übereinstimmung mit Kliens Fällen auch in diesem Punkte hergestellt worden wäre; denn die geschädigte Aufmerksamkeit erlaubt wohl noch eine Zeitlang das Festhalten des Eindruckes bei mf. Führung, läßt es aber später in die Erscheinung treten bei ms. Prüfung.

Die Spiralgesichtsfelder, welche v. Reuß als Ermüdungsgesichtsfelder zuerst beschrieben hat, möchte ich ohne weiteres den Z.Z. Formen anreihen und ebenfalls als Folge von Erschöpfung der Aufmerksamkeit auffassen.

Ich (3) habe aber im Gegensatz zu v. Reuß gezeigt, daß man solche Spiralen auch unschwer simulieren kann, daß sie auch auf dem Boden der Vorstellung des Schlechtsehens (Klien) sehr leicht entstehen können, daß ihnen also der diagnostische Wert, den ihnen v. Reuß zuschreibt, nicht zukommt.

Für meine hier mitgeteilten zwei Fälle kann ich aber die Ursache der zunehmenden Einschränkung nicht in der Vorstellung des Schlechtsehens suchen, sondern muß sie, wie gesagt, in der Ermüdung der Aufmerksamkeit erblicken. Höchstens für den zweiten der beiden Fälle, bei welchem schon 14 Tage seit der Operation vergangen und die Genesung sehr weit gediehen war, könnte mit einer solchen Möglichkeit gerechnet werden. Leider habe ich die Prüfung des VT., dessen diagnostische Bedeutung ich im zweiten Teile besprechen will, hier zu prüfen unterlassen, wie ich vermute deshalb, weil mir bei der Untersuchung kein Verdacht auf Simulation gekommen war.

Blicke ich auf meine bisherigen Untersuchungen zurück, so sehe ich, daß selbst bei schweren Verletzungen mit ausgesprochener Schädigung des Zentralnervensystems nicht selten jede Gesichtsfeldunregelmäßigkeit fehlt. Ob allerdings nicht auch bei diesen bei längerer Prüfung Einschränkung des Gesichtsfelds in irgendeiner Form aufgetreten wäre, wage ich nicht auszuschließen, da ich die Prüfungen über einen dritten Umgang der Marke hinaus niemals fortgesetzt habe.

Häufiger aber bemerken wir gleich anfangs oder wenigstens schon beim zweiten Umgange eine Einschränkung der Grenze, entweder als allseitig gleichmäßige Verengerung oder in Form der wechselnden Ausdehnung, Zickzack- und Schneckenlinie. Recht oft finden wir auch negativen VT. Kliens, das ms. Gesichtsfeld ist kleiner als das mf.

Die Grundlage für alle diese Abweichungen von der normalen Ausdehnung suche ich in Anlehnung an Klien nicht in einer organischen Schädigung eines bestimmten Hirnabschnittes, sondern in einer nicht-

organischen Beeinträchtigung der Hirnfunktion, in einer Störung der Aufmerksamkeit.

II.

In Weiterführung der oben geschilderten Versuche habe ich mich bemüht, nun auch systematische Untersuchungen des Gesichtsfeldes bei ausgeheilten Verletzungen vorzunehmen, besonders mit Rücksicht auf die Form des VT. Es handelt sich hier um Kranke, welche im Begriffe sind, ihren Rentenstreit auszufechten, oder welche vor der Bestimmung des Grades ihrer Kriegsdiensttauglichkeit stehen, bei denen also ein Interesse am Krankerscheinen vorhanden ist. Die dabei beobachtete Herabsetzung der Sehschärfe und Einschränkung des Gesichtsfeldes beruht nach Klien auf der Vorstellung des Schlechtsehens und zeichnet sich meist durch den positiven VT. aus, d. h. das ms. geprüfte Gesichtsfeld ist ausgedehnter als das mf. Wie diese Form des VT. logisch aus der Vorstellung des Schlechtsehens sich entwickelt, ja entwickeln muß, hat mir eine meiner Versuchspersonen (3) überzeugend dargelegt, indem sie erklärte, daß man sich bei ms. Markenführung gar nicht zu beeilen brauche, es käme, wenn man nicht gleich das Erscheinen markiere, ja immer nur ein eingeschränktes Gesichtsfeld, also das Zeichen einer verminderten Leistung heraus, nur der Grad der Erregung falle verschieden aus. Anders aber sei es umgekehrter Führung, da könne, wenn man mit dem simulierenden Markieren zu lange zögere, das Ergebnis eine normale Grenze sein. Führt der Untersuchte die Marke selbst, dann fällt dieser Unterschied weg, weil der Anlaß dazu fehlt.

Um den differentialdiagnostischen Wert dieser beiden Formen des VT. zu prüfen, machte ich mich an die vorliegende Untersuchungsreihe, welche sich auf eine größere Zahl von ausgeheilten Verletzungen verschiedenster Art erstreckte, bei welchen die Höhe der Sehschärfe und damit der Grad der Kriegsdiensttauglichkeit oder der Arbeits- und Berufsfähigkeit festgestellt werden sollte. Es handelte sich bei den allermeisten um leichte Verletzungen der Augen oder deren Umgebung. Nach Prüfung der zentralen Sehschärfe, der Akommodation, des beidäugigen Tiefensehens usw., wurde auch das Weiß-Gesichtsfeld untersucht und hierauf, und zwar meist nur in der äußeren Hälfte des wagrechten Meridianes auch auf VT. geprüft. Von den 74 auf diese Weise untersuchten Leuten fand sich bei 38 vollst. Übereinstimmung zwischen dem objektiven Befunde und der zug-

gebenen Sehleistung, sowie größte Glaubwürdigkeit im Benehmen, dagegen war bei 30 mindestens Übertreibung ihres Leidens, ja ausgesprochene Simulation nachweisbar. Die 38 zuverlässigen Kranken zeigten 33 mal keine Verschiebung, d. h. mf. = ms., 4 mal war mf. > ms. (negativer VT.), 1 mal mf. < ms. (positiver VT.). Dazu ist aber zu bemerken, daß ich Unterschiede, die 5 Grad nicht überstiegen, nicht gezählt habe, sondern solche unter = eintrug. Ferner will ich, weil ich später noch darauf zurückkomme, hervorheben, daß die schläfenseitige Grenze bei diesen 38 Fällen zwischen 100 und 80 Graden schwankte und niemals unter die letztere Größe sank, außerdem der Unterschied zwischen mf. und ms., also die Verschiebung hier nie über höchstens 10 Grade hinausging.

Ganz anders stellte sich das Ergebnis bei den 30 Unzuverlässigen heraus. Nur 4 mal fehlte der VT., bei den übrigen war 3 mal mf. > ms. (— VT.), 23 mal mf. < ms. (+ VT.). Die Verschiebungsgröße war stets größer als 5 Grad, denn nur solche wurden gezählt, und jedesmal war eine mehr minder große, meist sogar eine bedeutende Einschränkung des allgemeinen Gesichtsfeldes vorhanden. Die schläfenseitigen Außengrenzen schwankten für mf. zwischen 20 und 80, für ms. zwischen 30 und 90 Grad. Wo mit Selbstführung der Marke nachgeprüft wurde, wurde in dieser Gruppe stets mf. = ms. gefunden.

Bei den 6 zweifelhaften Fällen fehlte 2 mal die Verschiebung ganz; 1 mal war — VT., 3 mal + VT. vorhanden. Die schläfenseitigen Grenzen schwankten zwischen 75 und 100, die Verschiebung war nie sehr bedeutend (5–10).

Nach diesen Befunden käme dem VT. ein nicht unbedeutender Erforschungswert zu. Ich bemühte mich daher diese Untersuchungsweise noch weiter zu erproben, auszugestalten und vor allem möglichst zu vereinfachen.

Schon König (2) hat den Vorschlag gemacht, die Prüfung auf VT. möglichst abzukürzen. Es bedürfe, meinte er, nur zweier Untersuchungen mit entgegengesetzter Markenführung. Das wiederholte Zurück- und Wiederheranführen sei zwecklos. In der Absicht, gleich zu Beginn der Augenuntersuchung einen Einblick in die Vertrauenswürdigkeit des Kranken zu gewinnen, setzte ich an die ~~ze der gesamten~~ Sehprüfung die Aufnahme des VT., die Prüfung ~~Weißgrenzen~~ im schläfenseitigen Teile des wagrechten Meridianes mf. und ms. Führung. Dann erst erfolgte die übrige Prüfung. wurde bei einem Dutzend Fällen durchgeführt und erwies sich

sofort in dieser Weise als ganz wertlos. Die verschiedenen Gesichtsfeldformen waren ganz regellos über die Kranken verteilt; es zeigte sich, daß die Warnung Schmidt-Rimplers (5) vor Königs Abkürzung des Verfahrens durchaus begründet ist. Diese und zahlreiche spätere Untersuchungen zeigten mir, daß es unbedingt nötig ist, daß der Kranke auf die Augenuntersuchung im allgemeinen und die Gesichtsfeldprüfung im besonderen erst etwas eingeübt werden muß. Er muß lernen aufzupassen, zu beobachten und rasche, bestimmte Antworten zu geben. Andererseits aber muß er auch, wenn man im Sinne Kliens an das Vorhandensein und die Einwirkung der Vorstellung des Schlechtsehens denkt, Zeit besitzen, über den Vorgang der Gesichtsfeldaufnahme und seine Folgen etwas nachzudenken. Die dafür nötige Zeit wird bei den verschiedenen Menschen recht verschieden ausfallen je nach Charakter und Bildungsgrad. Aber nicht nur vom Kranken hängt der Ausgang der Prüfung ab, sondern sehr bedeutend auch vom Prüfer, von der Schnelligkeit und Art der Markführung, von der Art der Belehrung und Befragung, von Geschicklichkeit, Gewissenhaftigkeit und Erfahrung. Jeder neue Untersucher würde bei demselben Krankenmateriale, wenn eine solche Wiederholung unter gleichen Bedingungen überhaupt möglich wäre, zu etwas anderen Ergebnissen kommen. Dem Charakter und den Anschauungen des Untersuchers paßt sich sein Auftreten und die Ausführungsweise dieser Probe wie kaum einer anderen an.

Jedenfalls müßte man, um ganz zuverlässige und allgemein sichere gültige Regeln über den VT. zu erlangen, viel größere Versuchsreihen aufstellen.

Es mangelte mir leider die Zeit, derartige Untersuchungsreihen mit klinischer Genauigkeit im großen durchzuführen; ich habe aber im Anschluß an die beschriebenen Prüfungen eine große Zahl von auf ihre Sehleistung zu begutachtenden Kranken in der Weise untersucht, daß ich nach der Prüfung der hauptsächlichsten Sehleistungen das Weißgesichtsfeld aufnahm und nunmehr in der schläfenseitigen Hälfte des wagrechten Meridianes den VT. prüfte, nachdem ich den Kranken vorher in aller Ruhe und breiter Ausführlichkeit, um ihm Zeit zum Überlegen zu lassen, auf die Wichtigkeit rascher und genauer Angaben gerade für diese Prüfung aufmerksam gemacht hatte. Dabei kam ich zu der Überzeugung, daß, wenn eine Gesichtsfeldeinschränkung von wenigstens 10—15 Grad (ms.) besteht, und gleichzeitig ein bei Überprüfung sich bestätigender + VT. von 10 Grad

oder darüber sich zeigt, der Verdacht auf Vorstellung des Schlechtsehens als Grundlage der Einschränkung und der meist damit verbundenen Herabsetzung der zentralen Sehschärfe vorliegt. Der leicht erschöpfbaren, aber mit bestem Willen angespannten Aufmerksamkeit entspricht der — VT., der infolge der Vorstellung des Schlechtsehens nicht voll angespannten Aufmerksamkeit aber der + VT.

Ich sagte absichtlich nur Verdacht und nicht Beweis und will mit den vorliegenden Ausführungen nur zu weiteren Prüfungen anregen.

Leider haben die Kriegsfolgen, besser die Folgen des Sklavereifriedens für uns Österreicher den Bezug wissenschaftlicher Zeitschriften und Bücher fast ganz unmöglich gemacht, so daß ich zu meinem Bedauern trotz besten Willens mit der Möglichkeit eines Übersehens hierher gehöriger Veröffentlichungen rechnen muß.

Benützte Arbeiten.

1. Klien, H., Über die psychol. bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 42, S. 2.
2. König, Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengungen. A. f. A. Bd. 22.
3. Pichler, A., Über simulierte Gesichtsfeldeinschränkung. A. f. O. G. Bd. 94.
4. v. Reuß, Das Gesichtsfeld bei funkt. Nervenleiden. Fr. Deuticke. 1902.
5. Schmidt-Rimpler, Zur Simulation konzentr. Gesichtsfeldeinengungen. Deutsche med. Wochenschr. Jg. 18, Nr. 24.
6. Wißmann, Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf d. Gebiete d. Augenheilkunde 1916, Bd. X, S. 1.

Aus der Universitätsnervenklinik des Allgemeinen Krankenhauses
Eppendorf (Prof.: Dr. N o n n e).

Ein Fall von echter reflektorischer Pupillenstarre nach Diphtherie.

Von

Dr. Frank Kellner.

Während eine Akkommodationslähmung nach Diphtherie bekanntlich eine verhältnismäßig recht häufig auftretende Erscheinung ist, sind postdiphtherische Veränderungen der Pupille nur überaus selten beobachtet und in der Literatur beschrieben worden. Donders, dem wir das Verständnis der postdiphtherischen Akkommodationslähmung verdanken, scheint allerdings verhältnismäßig häufig Gelegenheit gehabt zu haben, eine Vergrößerung der Pupille bei guter Reflex- und träger Akkommodationsbewegung zu beobachten, die meisten späteren Untersucher hingegen fanden die Pupillen nach Diphtherie von normaler Weite und Beweglichkeit. Scheby-Buch beobachtete (unter 24 Akkommodationslähmungen) nur einmal eine beträchtliche Weite und Reaktionsträgheit der Pupille, Moll konnte 4 Fälle notieren, bei denen sich auffallend weite Pupillen mit träger Reaktion fanden, auch Weber berichtete — wenngleich auch nur summarisch von mehreren Fällen, bei denen er stets eine beträchtliche Erweiterung und Trägheit der Pupille wahrnahm, und zwar nicht allein während des Bestehens der Gesichtsstörung, sondern mehrmals noch längere Zeit nach Aufhören der letzteren. In einigen in der Literatur mitgeteilten Fällen von Diphtherie bestand bei guter Lichtreaktion der Pupille vollständige Reaktionslosigkeit auf Konvergenz; so berichtete Lohmann im Jahre 1908 über einen Fall, bei dem die Pupillen gleichweit und rund waren, direkt und konsensuell in gleichem Grade und prompt auf Lichteinfall reagierten und sonst postdiphtherische Akkommodationslähmung mit Verlust der Naheinstellungsverengung bei erhaltenem Konvergenzvermögen und erhaltenem Lichtreflex zeigten.

Gewissermaßen das Gegenstück zu diesem letzten Fall hatten wir vor kurzem Gelegenheit zu beobachten, und zwar handelte es sich um einen Fall von echter reflektorischer Pupillenstarre nach Diphtherie. Da — wie mich die Durchsicht der Literatur belehrt hat — kein zweiter derartiger Fall beschrieben worden ist und derselbe somit gewissermaßen ein Unikum darstellt, möchte ich kurz über ihn berichten:

Es handelt sich um ein 14 Jahre altes, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, das als Kind Masern und Keuchhusten durchmachte und sonst, abgesehen von einer Appendicitis, nie krank war. Im Sommer 1918 erkrankte die Patientin an Diphtherie, und im Anschluß hieran trat eine Pupillenstörung am linken Auge auf, derentwegen das Mädchen einige Wochen in einer Augenklinik lag. Im August 1921 erfolgte ihre Aufnahme auf die Abteilung von Prof. Nonne. Die Untersuchung ergab ein kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen. An den inneren Organen und am Nervensystem konnte kein krankhafter Befund erhoben werden, irgendwelche Stigmata von erworbener oder angeborener Lues waren nicht nachweisbar, Untersuchung des Blutes nach Wassermann fiel negativ aus. Die Augenuntersuchung (die von Herrn Prof. Wilbrand bestätigt wurde) ergab folgendes: Im Halbdunkel ist die linke Pupille etwas weiter als die rechte und außerdem etwas queroval. Bei Belichtung des linken Auges erfolgt kein Ausschlag der Pupille, dagegen ist die konsensuelle Reaktion der Pupille auf dem rechten Auge erhalten. Bei Belichtung der rechten normal reagierenden Pupille tritt an der linken Pupille keine Reaktion auf. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits erhalten. Es besteht mithin linksseitige reflektorische Pupillenstarre. Wegen Insuffizienz des M. rectus int. am linken Auge ist es praktischer, die Konvergenzreaktion durch eine starke Erregung der Akkommodation hervorzurufen. Dabei ist der Verengungsvorgang der Pupille verlangsamt, und die Pupille erweitert sich auch nachher wieder mit der gleichen Langsamkeit (tonische Pupillenreaktion). Augenhintergrund und übriger Augenbefund sind normal. — Während der 6 Monate, während welchen die Patientin zu beobachten Gelegenheit hatten, trat keine Änderung in diesem Befunde ein.

Es handelt sich also in dem geschilderten Fall um einseitige reflektorische Pupillenstarre nach Diphtherie. Da einige Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre auf kongenital-luetischer Grundlage beschrieben worden sind, wurde selbstverständlich differentialdiagnostisch an angeborene Lues gedacht. Anamnestisch und klinisch war jedoch nichts von Syphilis in der Familie nachweisbar, die Eltern waren gesund, die Blutuntersuchung nach Wassermann fiel bei beiden negativ aus; auch die Untersuchung des Mädchens selbst ergab nicht die geringsten Zeichen einer erworbenen oder angeborenen Lues, die Wassermannsche Reaktion war im Blut und Liquor

negativ, so daß eine luetische Ätiologie ausgeschlossen werden mußte. Ob die reflektorische Pupillenstarre auf Intoxikation oder auf Blutungen in der Umgebung der Sphinkterkernes zurückzuführen ist, sei dahingestellt. Jedenfalls liegt es nahe, an die Analogie dieses Falles mit den Fällen von reflektorischer Pupillenstarre zu denken, die bei chronischem Alkoholismus, bei Nikotin- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen, bei Diabetes, bei multipler Sklerose, bei Traumen und bei Encephalitis lethargica beschrieben worden sind.

Literatur.

1. Bumke, Pupillenstörungen.
 2. Groenow, Handbuch der Augenheilkunde.
 3. Lohmann, Ophthalmologische Gesellschaft 1908, Heidelberg.
 4. Moll, Zentralblatt für Augenheilkunde 1896.
 5. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Auflage.
 6. Scheby-Buch, Graeves Archiv Bd. 17.
 7. Weber, Virchows Archiv Bd. 28.
 8. Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges. Bd. 8.
-

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Band 65, Heft 1—3 (Festschrift für Robert Wollenberg).

Siemerling, Kiel: **Hypnotismus und Geistesstörung.** Nach eingehender Würdigung der Literatur geht Verf. an Hand von 5 Fällen auf die Schädigungen der Hypnose ein. Unter allen Umständen ist daran festzuhalten, daß die Hypnose ein psychisches Trauma darstellt, das auch bei einer sogenannten endogen entstandenen Psychose verschlimmernd wirken kann. Die Hypnose ist gegenüber Geisteskrankheiten therapeutisch stets völlig wirkungslos. Alle Fälle, in denen im Anschluß an hypnotische Versuche geistige Störungen ausgebrochen waren, wurden nur durch Suggestion im wachen Zustand ohne alle Hypnose in ihren normalen Zustand zurückversetzt. In jedem Falle sollte vorher überlegt werden, ob der Betreffende, der einer hypnotischen Behandlung unterworfen werden soll, auch geeignet ist, ein solches Trauma ohne Schaden über sich ergehen zu lassen. Die Wachsuggestion soll nicht vernachlässigt werden. In der Hypnose haben Übertreibung, Vortäuschung und Selbsttäuschung breiten Raum. Das sollte bei der Einschätzung der hypnotischen Heilerfolge niemals außer acht gelassen werden. Es gibt bei der Hypnose kein Symptom, welches nicht der Vortäuschung zugänglich ist. S. verwirft es völlig, die Hypnose als Erkundigungsmittel auf gerichtlichem Gebiet anzuwenden.

Westphal, Bonn: **Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe.** Je ein Fall von Morbus Basedowii mit Paralysis agitans, von Tabes dorsalis mit Paralysis agitans und von postencephalitischer Paralysis agitans. Bei weitem am häufigsten ist bei allen unter dem Bilde der Paralysis agitans verlaufenden Fällen von Encephalitis epidemica die „wechselnde absolute Pupillenstarre“ (Westphal, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 72, H. 1/2). Bei den Fällen von echtem Parkinson ist dem Verhalten der Drüsen mit innerer Sekretion, in erster Linie den Geschlechtsdrüsen, aber auch den pluriglandulären Erkrankungen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die hereditäre Disposition spielt auch bei der erblichen Anlage der Parkinsonschen Krankheit eine Rolle (Oppenheim und H. Günther). — Ob die Lues den Symptomenkomplex der Paralysis agitans hervorrufen kann, ist noch unentschieden.

Schäfer, Hamburg-Langenhorn: **Aus der Geschichte des Hamburger Irrenwesens. Kriminelle Geistesranke des 17. und 18. Jahrhunderts.**

Lienau, Hamburg-Eimsbüttel: **Marineärztliche Erfahrungen im Kriege.** Drei ärztliche Gutachten mit besonderer Berücksichtigung des § 51 des RStGB.

Grabe, Hamburg-Friedrichsberg: **Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen.** Verf. hält es nach seinen Untersuchungen für erwiesen, daß die Zahl der in der Verwandtschaft geisteskranker Frauen vorkommenden Mehrlingsgeburten wesentlich höher ist, als die bei den Familienmitgliedern Gesunder.

Boettiger, Hamburg: **Ein Fall von reiner motorischer Agraphie** (mit 5 Textabb.). Das Krankheitsbild wurde durch ein Geschoß hervorgerufen, das das rechte Os parietale durchschlug, durch die hintere Zentralwindung in ihrer mittleren Höhe hindurchging, die beiden Hemisphären durchbohrte und traf auf die Innenfläche des linken Os parietale, dicht oberhalb der Schläfenschuppe. Verf. nimmt für die Brocasche Windung ein bewußt-koordinatorisches Zentrum für die Sachwerkzeuge und für die zweite Stirnwindung ein bewußt-koordinatorisches Zentrum für die Schreibmuskulatur an. Diese Zentren müssen, im Gegensatz zu dem motorischen und sensorischen Sprachzentrum nicht einseitig links, sondern doppelseitig angelegt sein.

Finckh, Arendsee i. M.: **Seeklima und Nervosität.**

Schott, Esslingen: **Beitrag zur Lehre von der Epilepsie.** Auf Grund umfangreicher statistischer Erhebungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: In 15 % der Fälle war aus der Krankheitsgeschichte eine Ursache nicht zu erheben, in 40 % waren eine, in 32 % zwei, in 12 % drei und in 1 % mehr als drei ursächliche Faktoren vermerkt. Die erbliche nervöse Belastung steht an erster Stelle, es folgen Hirnleiden, Infektionskrankheiten, Tuberkulose und Kopfverletzungen.

Bielschowsky, Marburg: **Die Genese abnormer Konvergenzstellungen der Augen.** I. Im frühen Kindesalter kann Einwärtsschielen auftreten: a) infolge einer anatomisch begründeten Anomalie der Ruhelage bei fehlender oder unzureichender Funktion des Fusionsapparates; b) infolge einer relativ zur Blickpunktdistanz übermäßigen Konvergenzinnervation bei höhergradiger („relativer“) Hyperopie. Dieses Schielen bleibt zum Unterschied von Ia stets ein periodisches; c) infolge abnormer Erregung des Konvergenzzentrums unabhängig von Refraktion und Akkommodation bei nervösen Kindern. Beim Erwachsenen plötzlich auftretende abnorme Konvergenz kann bedingt sein: a) durch ein- oder doppelseitige Abduzenslähmung; b) durch einen Konvergenzkrampf kortikalen Ursprungs; c) durch Manifestwerden einer konvergenten Ruhelage der Augen (Esophorie) infolge Versagens des Fusionsmechanismus; d) durch Lähmung des (hypothetischen) Divergenzzentrums.

Raecke, Frankfurt a. M.: **Das Vorbeihalluzinieren, ein Beitrag zum Verständnis des Krankheitssymptoms des Vorbeiredens.** 4 Entstehungsmöglichkeiten für das Krankheitssymptom des Vorbeiredens: 1. Unzureichende Auffassung der gestellten Aufgabe bzw. Verkenennung von Gegenständen. 2. Verkehrte sprachliche Reaktion durch Verdrängen einer mit dem zugehörigen Begriffe assoziativ verbundenen Vorstellung nach Analogie des Vorbeihalluzinierens. 3. Unterdrückung der richtigen Antwort durch Autosuggestion des Nichtwissens. 4. Falschantworten infolge von Negativismus.

Rosenfeld, Rostock-Gehlsheim: **Über atypische Psychosen.**

Guleke, Jena: **Über die Prognose der Wirbelsarkome.** In jedem Falle ist eine Probefreilegung des Tumors vorzunehmen, da die Möglichkeit besteht, dem Patienten radikal zu helfen.

Steiner, Heidelberg: **Psychische Untersuchungen an Schwangeren.** Veränderungen des Affektlebens in der Schwangerschaft sind sehr häufig. Charakteristisch sind diese Veränderungen durch den raschen Stimmungswechsel, wie überhaupt der Stimmungswechsel in der Schwangerschaft häufiger und reichhaltiger ist als sonst. Anklänge an bestimmte Geisteskrankheiten sind nicht vorhanden. Graviditätspsychosen spezifischen Gepräges gibt es wahrscheinlich überhaupt nicht. Geruchs-, Geschmacksüberempfindlichkeit, abnorme Ebelüste, Ekelgefühle sind relativ häufige Empfindungen Schwangerer.

Jacob, Hamburg: **Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes.** (Mit 9 Abbildungen.) Bei der Paralyse haben wir es nicht nur mit der lokalen Einwirkung von Spirochäten zu tun, sondern kompliziertere, heute noch nicht eindeutig zu fassende Vorgänge sind mit im Spiele. Die Lues kann bei Endarteriitis syphilitica ohne Anwesenheit der Erreger im Rindengewebe schwere Veränderungen an den Gefäßen und diffuse Parenchymstörungen im Nervengewebe selbst bedingen. Auch die Rückenmarksdegeneration bei Paralyse könne bisher nicht durch lokale Spirochäteneinwirkungen, sondern nur durch primäre Degenerationen erklärt werden. Bei der Tabes bestätigte Jacob (im wesentlichen auf den Untersuchungen von Hassin in seinem Laboratorium fußend) im allgemeinen die Befunde von Richter, Budapest. Jacob konnte sich bisher nicht zu einer einheitlichen Histopathologie der Tabes durchringen. Die elektive systematische Degeneration gewisser endogener Faserzüge ist bis heute nicht zwingend erklärt. Neben einer zweifellos im Vordergrund stehenden und sich regelmäßig entwickelnden sekundär-degenerativen Hinterstrangsfaserentartung, welche eindeutig auf die lokale Spirochäteneinwirkung und die dadurch bedingten Gewebsreaktionen an den extramedullären Wurzelabschnitten zurückzuführen ist, finden sich noch Erscheinungen, die eine andersartige Genese fordern.

Henning, Breslau: **Tierexperimentelle Untersuchungen an Rekurrenzspirochäten** (mit 19 Abb.). Die Rekurrenzspirochäten sind keine Gewebsspirochäten. Eine „Neurotropie“ kommt ihnen nicht zu. Unter Salvarsaneinwirkung treten Modifikationen des Untergangs (Einrollungsformen) der Spirochäten auf. Bei ansteigender Krankheit sind die Venen spirochätenreicher als die Kapillaren. Allmählich gleicht sich das Unterschiedsverhältnis bis zur Krankheitshöhe aus. Nach der Krisis vermindern sich die Spirochäten im Kapillarsystem der Leber und Milz weniger rasch als in den Venen, bevorzugen die Kapillaren aber lange nicht so stark, wie dies bei den chemotherapeutisch behandelten Tieren der Fall ist.

Scharnke, Marburg: **Über die Bedeutung des Nystagmus für die Neurologie** (mit 1 Abb.). Es gibt zwei in ihrer Erscheinungsform und Bedeutung sehr verschiedene Arten von Nystagmus: 1. Das Augenzittern oder den Pendelnystagmus und 2. das Augapfelzucken oder den Ruoknystagmus. 1. Das Augenzittern tritt auf als Folge von Störungen des gesamten lichtperzipierenden Apparates. Ob das vestibuläre System dabei eine Rolle spielt, ist noch nicht bewiesen. Für gewisse Formen kommen besonders Kleinhirnstörungen in Betracht (multiple Sklerose, Kleinhirntumoren). 2. Der Ruoknystagmus kommt physiologisch als „optischer Nystagmus“ vor. Pathologisch findet er sich als Ausdruck einer

Koordinationsstörung der Augenmuskeln bei multipler Sklerose, Friedreichscher Krankheit, Kleinhirnerkrankungen. Weiterhin kommt es aber infolge vestibulärer Störungen vor, vielleicht durch krankhafte vestibuläre Reize (Labyrinthaffektionen, Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, besonders des Kleinhirns selbst). Viel zu wenig ist bisher auf das Augapfelzucken infolge Störungen der Motilität der Bulbi geachtet worden (Augenmuskelparesen). Vielleicht ist mancher Fall von Nystagmus bei multipler Sklerose hierher zu rechnen. Die bloße Angabe „Nystagmus“ ist ungenügend und erfordert weiterer Analyse.

Scharnoke und Wiedhopf: **Wurzelschädigung durch subdurale Blutung nach Kopfverletzung, Heilung durch Lumbalpunktion. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Astereognosie bzw. Stereoanästhesie.** Eine scheinbar zentral bedingte Taststörung, die wohl als Astereognosiefälle imponieren können, wurde durch Wurzelerkrankung bedingt und somit als Stereoanästhesie angesehen.

Meyer, Max, Frankfurt a. M.: **Der Begriff der Konstellation und seine Bedeutung für das Problem der Beurteilung von Psychoneurosen nach Unfällen.**

Dreyfus, Wilhelm: **Ein Fall von Gehirngeschwulst unter dem Bild der Epilepsie.**

Kehrer, Breslau: **Erotische Wahnbildungen sexuell unbefriedigter weiblicher Wesen.**

Leva: **Epilepsie im Kriege.** 36 Fälle. Mag auch immer ein gewisser Grad von Gesundheitsschädigung durch Kriegsstrapazen als krankheitsauslösender Faktor in Betracht kommen, das Auftreten der Epilepsie im Kriege ist ein mehr zufälliges Ereignis.

W. Weigeldt, Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 61, Heft 1, Januar 1922.

Bolten-Haag, **Über die hysterische Gangrän** (mit 1 Abb.). Nach des Verf. Ansicht spielt bei der sog. hysterischen Gangrän nicht die Hysterie als solche, sondern eine zu gleicher Zeit vorhandene leichte kongenitale und funktionelle vasomotorische Insuffizienz die Hauptrolle. Die Heilbarkeit der hysterischen Gangrän beweist, daß nur funktionelle Veränderungen der vasomotorischen Zentren vorhanden sein können. B. glaubt an eine Vasomotoreninsuffizienz pluriglandulären Ursprungs.

Leyser-Frankfurt a. M., **Eine seltene Form der Morphin-Vergiftung.** Es wird ein Fall von Morphinismus beschrieben, der klinisch die Anzeichen einer Polioencephalitis haemorrhagica inferior bot. Die Polioencephalitis haemorrhagica kann außer durch Alkohol auch durch andere Gifte hervorgerufen werden. Trotz der mangelhaften pathologisch-anatomischen Grundlage wird die Annahme einer P. h. auf morphinistischer Basis verteidigt, erstens weil Alkohol und Morphin überhaupt ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, zweitens weil die P. h. keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Zustandsbild darstellt. Experimentelle Ergebnisse lassen an Leberveränderungen beim Zustandekommen der P. h. denken.

Stanojewić, Zagreb i. Kroatien, **Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse im Greisenalter.** Bei 49 Paralytikern im Alter von 60—70 Jahren betrug

die durchschnittliche Krankheitsdauer 360 Tage, gerechnet von der ersten ärztlichen Konsultation bis zum Exitus.

Hayaschi, Kyusohu i. Japan, Erforschung der antiproteolytischen Fermente, Amylase und Oxydase bei vier Psychosenarten mit besonderer Berücksichtigung des Stoffwechsels der Geisteskrankheiten (Schluß und Inhalt siehe nächstes Heft).

Band 61, Heft 2, Februar 1922.

Singer, Berlin, Epikritisches zur Neurosenlehre. In der hohen Rente liegt für die psychogenen und die Scheinkranken tatsächlich der erzieherische Verderb, für den Staat die überflüssige Belastung. Nur frühzeitige abweisende Begutachtung verhindert die Rentenneurose.

Leyser, Frankfurt a. M., Ein Angiom der Brücke. Morphologische und topographische Schilderung eines Falles. Die klinischen Symptome führten zur Aufstellung einer besonderen Form gekreuzter Hemiplegie, der Hemiplegia alternans vestibularis.

Siebert, Liebau, Über akute Bulbärerkrankungen. Kurzer Bericht über 10 Fälle verschiedenster Ätiologie.

Hayaschi, Kyusohu i. Japan, Erforschung der antiproteolytischen Fermente, Amylase und Oxydase bei vier Psychosenarten mit besonderer Berücksichtigung des Stoffwechsels der Geisteskrankheiten. (Schluß aus Band 51, Heft 1.) Serum- und Liquorstudien mit eingehender Schilderung der Technik. Versuch einer chemischen Analyse des Stoffwechsels der Geisteskrankheiten. Wesen und Bedeutung der antitryptischen Substanz. Aus den Beobachtungsergebnissen werden für 4 Psychosearten folgende hypothetische Erklärungen aufgestellt:

1. **Dementia paralytica:** Die Störung des Eiweißstoffwechsels ist nicht durch Schädigung der oxydativen, sondern der proteolytischen und desaminierenden Fermente bedingt. Der Nukleinstoffwechsel ist durch Schädigung des eigentlichen oxydativen Ferments, und zwar der Xanthoxydase bedingt. Die Oxydationsstörung der Kohlehydrate kann als Ausdruck ungenügender Wirkung der Karboxylase aufgefaßt werden.

2. **Dementia praecox:** Der Eiweißstoffwechsel ist durch Störung der proteolytischen, der Nukleinstoffwechsel durch Störung eines oxydativen Fermentes (der Xanthoxydase) verursacht.

3. **Manie:** Abbau und Oxydation sind durch bisher noch unbekannte Faktoren gesteigert. Obwohl die eigentlichen oxydativen Fermente fehlen, ist die Oxydation gesteigert und verläuft in falschen Bahnen.

4. **Melancholia simplex:** Nur der Abbau und die Oxydation des Verbrennungsmaterials sind verlangsamt. Ursache noch unbekannt.

5. **Involutionmelancholie:** Sehr hohes Sauerstoffbedürfnis, welches nicht durch Schädigung des eigentlichen oxydativen Fermentes bedingt ist.

W. Weigelt-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Bristol, England.

Band II, Nr. 7.

K. Prideaux: The Relation of Psychoneuroses in Mental Deficiency. Zur Hysterie neigen ungebildete Leute eher als gebildete. Bei den Gebildeten überwiegen mehr allgemeine Angstzustände und Mangel an Selbstvertrauen, wodurch Psychoneurosen, besonders während des Krieges hervorgerufen wurden. Bei den geistig schwächer Entwickelten kam es in solchen Fällen fast immer zu schweren hysterischen Erkrankungen, hysterischem Tremor und dgl., die bei Offizieren nur höchst selten gesehen wurden.

E. Taft: The incidence of Sclerosis of the Cornu Ammonis and Convulsions in General Paresis. Sklerosis des Ammonshorns zuerst von Meinert beschrieben, ist verbunden mit Epilepsie und häufig Anosmie. Unter 50 Fällen von allgemeiner Paresis, die histologisch untersucht wurden, wurde bei 19 ausgedehnter Verlust der Pyramidenzellen im Ammonshorn festgestellt. 18 davon hatten an epileptischen Anfällen gelitten, nur ein einziger Fall, bei dem Zellatrophien im Ammonshorn gefunden wurden, hatte keine Krampfanfälle dargeboten. Hierbei fehlten aber die Zellen nicht im Corpus dentatum, was bei allen anderen der Fall war.

Henry Devine: An Explanatory process in a case of Schizophrenia. Versuch, einen Fall von Schizophrenie mit Selbstanklage mittels der Freundschens Theorie zu erklären.

M. Coburn: Report of a case of insomnia following encephalitis lethargica. Bei einem Kinde von 8 Jahren entwickelte sich im Anschluß an eine nicht erkannte Encephalitis lethargica hochgradige Schlaflosigkeit mit athetischen und choreatischen Bewegungen. Trotz mehrmonatlicher Behandlung, bei welcher auch die Hypnose neben Chloralhydrat, Brom und Scopolamin eine Rolle spielte, wurde erhebliche Besserung nicht erzielt.

C. Farran-Bidge: Note on a case of premature senility (Progeria). Kasuistische Mitteilung.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe, New York, Amerika.

Band 54, Nr. 2.

Lawson Lowrey: Notes on the Psychiatry of 1895 and of 1915. In den Jahren 1895/1915 wurden durchschnittlich dieselben Kranken jährlich ins Krankenhaus aufgenommen, nur änderten sich, entsprechend der fortgeschrittenen Wissenschaft die Diagnosen. Im ganzen starben 26 %. In den letzten Jahren wurden mehr allgemeine Paralyse und Arteriosklerose aufgenommen. Im übrigen blieb die Zusammensetzung ziemlich die gleiche.

Ziegler: A Study of Patients subject to convulsive Seizures. Unter Epileptikern kommen mehr anatomische Abnormalitäten vor als unter Normalen. Häufig

sind Zeichen von mangelhafter Entwicklung der Glandula pituitaria. Bei psychologischer Prüfung findet man besonders nach den Anfällen außerordentliche Veränderungen. Bestimmte Nahrungsmittel üben wahrscheinlich durch Beeinflussung der endocrinen Drüsen eine Sensibilisierung auf das Nervensystem aus, so daß dadurch der Eintritt von Krampfanfällen gefördert werden kann. Zu bestimmten Zeiten zeigen die Epileptiker starke Unverständigkeit, Ruhelosigkeit, Mangel an Anpassungsfähigkeit und mangelnde Entschlußfähigkeit.

Nr. 3. Milton Harrington: Bellef and mental Adjustment. H. versucht an einem Beispiel auseinanderzusetzen, daß menschliche Eigentümlichkeiten, die zu bestimmten fixen Ideen führen, meist auf in der Jugend entwickelten Mangel an Selbstvertrauen beruhen.

T. Soda: On the Viscosity of the Cerebrospinal Fluid. Die Viskosität der Cerebrospinalflüssigkeit hängt ab: 1. von dem Eiweißgehalt, vermehrter Eiweißgehalt erhöht die Viskosität; 2. von der Alkalität und der Zahl der beigemengten Zellen. Besondere diagnostische Schlüsse lassen sich aber aus Viskositäts-erhöhung nicht ziehen. Die Viskositätswerte schwanken zwischen 1010 und 1038, wenn die Viskosität des Wassers als 1000 gesetzt wird.

Nr. 4. Broadwin: A Case of spinal spastic paralysis (Primary lateral Sclerosis). Primäre spastische Spinalparalyse begann sich bei einem jungen Menschen im 16. Lebensjahre zu entwickeln und schritt langsam fort bis zum 29. Jahre. Die Symptome bestanden in gesteigerten Reflexen, Babinski, spastischem Gange, ohne Sensibilitätsstörungen. Eine familiäre Veranlagung lag nicht vor.

Friedman: A Case of progressive muscular dystrophy. Neben dem Typus Hoffmann, der Dystrophie, waren noch innersekretorische Störungen vorhanden: üppiger Haarwuchs, besonders an der Nasenwurzel, weiblicher Typus der Behaarung, Vergrößerung der Hände und Füße wie bei Akromegalie.

H. Spaulding: Emotional episodes among psychopathic delinquent women. Schilderung von 6 Fällen von geisteskranken Frauen, bei denen nach der Freundlichen Lehre sexuelle Impulse besonders ausgesprochen waren und sich zu erkennen gaben in Exhibitionismus und Grausamkeit (Sadismus) und dergleichen, die periodenweise in Form von Erregungsanfällen auftraten. G. Dorner, Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich. (Preis des ganzen Bandes 120 Mark, des Heftes 75 Mark.)

Band X, Heft 1.

Monakow, C. v., **Allgemeine Betrachtungen über die Encephalitis. (Morphologie und Pathogenese).** (Mit 7 Fig. und 1 Taf.) Bei den Encephalitiden sind folgende 4 Grundtypen zu unterscheiden: 1. Die diffuse akute und event. chronisch parenchymatöse Form; 2. die Herdencephalitis; 3. die durch multiple, zerstreute,

meist wohl demaskierte Herde sich auszeichnende Form; 4. die chronische progressive Form mit diffuser Verbreitung pathologischen Prozesses. Die Encephalitis ist somit eine pathogenetisch und klinisch außerordentlich formenreiche Störung, die durch mannigfache morphologische Ausgänge charakterisiert ist. Sie wird hervorgerufen durch Insulte bald mehr physikalischer, bald mehr toxischer Natur (z. B. Guanidinenzephalitis) und am häufigsten durch Mikroorganismen. Die infektiösen und besonders die epidemisch auftretenden Formen sind von besonderer Wichtigkeit mit Bezug auf Ausbreitungsweise in der Hirnsubstanz und ihren Ausgang. Bei der herdförmigen Encephalitis können auch später noch, nach scheinbarem Stillstand, alte, an zersprengten kleinen Thromben haftende, mit fermentativer Kraft ausgestaltete chemische Stoffe zu Rezidiven und sogar zu progressiven Prozessen führen. Hierbei scheinen sämtliche Schutz- und Restitutionskräfte des Z. N. S. in vielseitigster Weise in Wirksamkeit zu treten: gesteigerte Zufuhr von nährenden Stoffen, möglichst rasche Abräumung von Zerfallsprodukten, Bildung von Antikörpern, von physikalischen Schutzmembranen aller Art usw. Zu diesen unmittelbar in Aktion tretenden Abwehrfaktoren treten, wo Reparatur oder Ausgleich nicht möglich sind, oft grob fehlerhafte Kompensationserscheinungen (Abbausymptome), die durch die Natur des Aufbaus des ganzen Z. N. S. bedingt sind. Was bei dem ganzen encephalitischen Prozeß imponiert, das ist die Einheit des sich mehrenden Organismus trotz der gewaltigen Arbeitsteilung und morphogenetischen Differenzierung in den Organen, dann die Sammlung und Gliederung der Kräfte zum Wiederaufbau der Funktion. Wo aber der Abbau eine Dauererscheinung bleiben muß (irreparabler Defekt der Hirnsubstanz), dort imponiert das nach Möglichkeit und unter Berücksichtigung der Entwicklung der Funktion sich dokumentierende, glanzvolle Zusammenwirken („formativer“ Instinkt des Z. N. S.!) der mannigfachen resistierenden Hirnstrukturen, gemeinsam mit den inneren Drüsen und dem Zirkulationsapparat, um den entstandenen Schaden nach Möglichkeit auszugleichen.

de Vries, Ein Fall von Hemicephalus. (Mit 8 Figuren.) Der Hemicephalus war das eine Kind einer Zwillinggeburt, das andere war ausgetragen, völlig normal und männlichen Geschlechts. Der Hemicephalus war weiblich und konnte 50 Stunden am Leben erhalten werden. Es fand sich nur 1 Plazenta. Verf. neigt mehr zur mechanischen Erklärung des Hemicephalus. Möglicherweise übt ein zu enges Amnion den pathologischen Druck aus, wodurch die Erblichkeit, die bisweilen bei Anencephalie gefunden wird, erklärt werden könnte. Man kann das Auftreten von Hemicephalie am besten dadurch begreifen, daß man sie als eine geringere, aber in ungefähr demselben Zeitpunkt herbeigeführte Läsion auffaßt, als die totale Anencephalie. Wahrscheinlich geht während der ganzen intrauterinen Periode eine langsame Zerstörung des Hirnrestes vor sich, genau wie beim Anencephalus.

Brun, Klinische und anatomische Studien über Apraxie. (Mit 17 Figuren.) (Fortsetzung aus Band IX, Heft 2. Schluß folgt im nächsten Heft.)

Maier, Hans W., Untersuchungen über die Wirkungen des Koffeins und des Kaffees auf den Menschen. (An Hand von Experimenten mit gewöhnlichem Kaffee und Kaffee „Hag“.) (Mit 14 Tafeln, Fortsetzung und Schluß aus Band IX, Heft 2.)

Parallelversuche mit Santoskaffee und Kaffee „Hag“. Infus von 30 g einem Kaffeepulver auf 300 g Wasser. Alle Täuschungen wurden ausgeschlossen. Santos enthielt 1,05, der „Hag“-Kaffee 0,03 % Koffein, das Infus 0,07 und 0,002 % Koffein.

Der Blutdruck (Tonometer Recklinghausen) stieg nach Kaffeeaufguß 30:300 bei 19 Versuchen nach Santos im Mittel um 10,3 cm H-O, nach Hag gar nicht. Die Pulsfrequenz blieb dieselbe. Toxisch wirkender Aufguß von 60:300 erzeugte bei Santos keine weitere Blutdrucksteigerung, wohl aber eine Pulsbeschleunigung mit häufigen Unregelmäßigkeiten. Nach Hag fehlten alle diese Erscheinungen.

Weitere Erscheinungen nach Santos 30:300 waren häufig Kopfkongestionen, Händezittern, Herzdruckgefühl, Harndrang. Bei Hag fehlten alle diese Erscheinungen, sogar bei Infus 60:300.

Die Wirkung von Schlafmitteln konnte durch steigende Dosen von Santos völlig ausgeschaltet werden, nicht aber durch Hag.

Toxische Lähmungserscheinungen nach Nikotinabusus wurden durch Santos weitgehend ausgeglichen.

Im Gegensatz zu allen anderen Versuchsbedingungen trat bei 2 Personen nach Santos eine bedeutende Schlafverbesserung ein, während Hag diese Wirkung nicht hatte.

Gemeinsam mit Jakob Mensch hat Verf. Versuche über die Beeinflussung der geistigen Arbeitsfähigkeit durch koffeinhaltigen und koffeinfreien Kaffee angestellt: Experimentelle Prüfung von 14 Versuchsreihen mit dem Additionsversuch im Sinne von Kraepelin bei verschiedenen Arten von Hirnschädigung a) ohne weitere Vorbereitung, b) nach Genuß von Santoskaffeefufus 30:300; c) nach Genuß von Haginfus 30:300. Die geistige Arbeitsfähigkeit wurde sowohl nach Santos als nach Hag bedeutend gesteigert, teilweise mehr als verdoppelt. Trotzdem nahm die Zahl der Rechenfehler dabei durchschnittlich ab. Bei einigen Personen trat die beste Leistungsfähigkeit nach Santos, bei anderen nach Hag auf.

Es ergibt sich, daß sowohl Santos als Hag geistig stark anregend wirken. Suggestive Wirkung ist ausgeschlossen. Nicht nur das Koffein übt demnach eine anregende Wirkung auf die Leistungen des Gehirns aus, weil dieses ja im Kaffee Hag so gut wie völlig fehlt, sondern auch andere Stoffe — wahrscheinlich die aromatischen Röstprodukte, die sogenannte Kaffeongruppe.

Maeder, Über die Psychotherapie.

Gigon, Über Zwergwuchs und Riesenwuchs mit einem Beitrag zum Studium verwandter Entwicklungsstörungen im Organismus (mit 10 Figuren) (Fortsetzung und Schluß aus Band IX, Heft 2). Funktionsstörungen der höchsten Hirnzentren können unmittelbar zum Riesenwuchs wie auch zum Zwergwuchs führen. Dazu bedarf es einer mehr oder weniger schweren Entwicklungsanomalie oder Erkrankung des Gehirns selbst oder letzteres wird durch Funktionsstörungen einer oder mehrerer Drüsen beeinflusst. Man soll sich aber das Verhältnis zwischen Zwerg- und Riesenwuchs nicht so vorstellen, daß wenn z. B. Hypofunktion eines Organs zum Zwergwuchs führt, eine Hyperfunktion desselben Riesenwuchs erzeugt. Diese Vorstellung des Einflusses der höheren Hirn-

zentren auf die nutritiven und Wachstumsvorgänge würde leichter erklären, warum gewisse Fälle von Hypophysisadenomen ohne Akromegalie einhergehen und umgekehrt Akromegalie ohne Hypophysistumoren vorkommen können. Schließlich wird die Frage aufgeworfen, ob die Genitalorgane nicht auch durch das Gehirn unmittelbar in ihrer Funktion beeinflußt werden. Cessatio mensium ist ja eines der ersten Symptome von Tumor cerebri.

Meier-Müller, Hans, **Zur Psychologie der sogenannten traumatischen Neurose.** (Ein weiterer Beitrag mit besonderer Berücksichtigung der Psychotherapie.) Jede beliebige Neurose kann — rückläufig — zur sogenannten traumatischen Neurose werden mit allen Kriterien derselben, wenn in ihrer direkten Vorgeschichte ein entschädigungspflichtiger Unfall von dem Patienten als Ursache seines nervösen Zustandes angesehen wird und die Begehrungsvorstellungen — in Form von Geldentschädigung — auf sich konzentriert.

W. Weigoldt-Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof.
Nonne-Hamburg, Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Quincke**-Kiel.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

FÜNFUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 8 Abbildungen und 7 Kurven.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1922.

Druck von August Fries in Leipzig.

Inhalt des 75. Bandes.

Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben August 1922.)

	Seite
Barkman, Åke , Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit epileptischen Anfällen; nebst einigen Bemerkungen über die Pathogenese. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der medizinischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu Karlstad. Dr. Gotthard Söderbergh]	1
Higier, Heinrich , Zur Frage der therapeutischen Sympathektomie bei neurovaskulären Erkrankungen	9
Kafka, V. und Kirschbaum, W. , Infektiöse nichtluische Meningitis und Syphilis. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus dem anatomischen Laboratorium (Privatdozent Dr. Jakob) und der serologischen Abteilung (Privatdozent Dr. Kafka) der psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg]	11
Böhmig, Wolfgang , Beitrag zur Symptomatologie der Sclerosis multiplex incipiens. [Aus der II. medizinischen Abteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. M. Nonne)]	24
Zieler, Karl , Über kombinierte Strangsklerose. [Aus der Würzburger Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Vorstand: Prof. Dr. K. Zieler)]	42
Krahmer, W. , Zur Frage über den Entstehungsmodus des Kniephänomens. [Aus der Nervenlinik der zweiten Staatsuniversität zu Moskau (Direktor: Prof. L. Minor)]	46
Goering, Dora , Die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems. [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. L. R. Müller)]	53
Leyser, Edgar , Zur Frage der senilen Chorea. [Aus der Klinik für nervöse und psychische Krankheiten zu Gießen (Direktor: Geh.-R. Prof. Dr. Sommer)]	64
Fuchs, L. , Über die prognostische Bedeutung positiven Liquors bei spät-latenter Syphilis ohne neurologischen Befund. [Aus der Abteilung für Nervenranke im städtischen Krankenhause Sandhof, Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. G. L. Dreyfus)]	70
Curschmann, Hans , Über kortikale und genuine Epilepsie in der Schwangerschaft.	93
tin, Alfred , Warum galten Epilepsie und Geisteskrankheit (Frenesis) als ansteckend?	103
ebel, Hans , Die Familie K., eine Studie über die Vererbung der Friedreichschen Krankheit (hereditären Ataxie). [Aus der Abteilung	

	Seite
Nervenklinik des Versorgungslazarets Düsseldorf (Leiter: Dozent Dr. Voß)	111
Hadlich, E., Über Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung auf dem Boden der Migräne. [Aus der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona (Direktor: Prof. Dr. Lichtwitz)]	125
Homén, E. A., Einige Worte in betreff der Ätiologie der Krankheiten mit amyostatischem Symptomenkomplex und verwandter Zustände	130
Kurze Mitteilungen:	
I. von Sarbó, Arthur, Über Hypokinesia, als Symptom des amyostatischen Symptomenkomplexes bei Encephalitis epidemica. [Aus der Nervenabteilung des Sct. Stephan-Spitals Budapest]	149
II. Bingel, Adolf, Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung (ohne Berücksichtigung des Röntgenverfahrens). [Aus der medicin. Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig]	153
III. Auerbach, Siegmund, Ein Versuch zur Erklärung des epidemischen Auftretens der Encephalitis in den letzten Jahren	165
IV. Auerbach, Siegmund, Eine Anregung zur Verhütung der metabolischen Erkrankungen des Zentralnervensystems	169
Besprechungen	172
Zeitschriftenübersicht	174
Literaturübersicht	187

Viertes und fünftes Heft.

(Ausgegeben Oktober 1922.)

Böwing, Helmut, Zur Pathologie der Innervation von Blase, Mastdarm und Gebärmutter. [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Professor L. R. Müller)]	189
Riese, Walther, Über familiäre, vererbare Dystrophien der Gesichtsmuskulatur	214
Curschmann, Hans, Zur Kenntnis der hereditären cerebellaren Ataxie. [Aus der Medizin. Klinik zu Rostock]	224
Bingel, Adolf, Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasungen in den Lumbalkanal. (Therapeutische Möglichkeiten und Erfahrungen.) [Aus der medicin. Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig]	230
Higier, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica,	230
Lauda, Ernst, Zur Kasuistik der hereditären, progressiven, neurotischen Muskelatrophie mit tabischen Symptomen. [Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien (Hofrat Prof. Dr. Ortner)]	267
Lebermann, Ferd., Ergebnisse der Schmerzsinnesprüfung an organisch Nervenleidenden mit quantitativ abgestuften chemischen Reizen. (Mit 2 Abbildungen)	76
Leicher, Hans, Untersuchungen über die Wirkung der intravenösen Calcium-Therapie bei einem Fall von Tetanie. [Aus der medicin. Universitäts-Poliklinik zu Frankfurt a. M. (Dir. Prof. I. Strasburger)]	76

Herzog, Ernst, Sind die Degenerationsvorgänge am peripheren Nerven bei Durchfrierung nach Trendelenburg die gleichen wie nach Durchschneidung? [Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg]	302
Zeitschriftenübersicht	311

Sechstes Heft.

(Ausgegeben Dezember 1922.)

Schultze, Friedrich, Über Huntingtonsche Krankheit und fortschreitende familiäre Myoclonusepilepsie nebst Beobachtungen über rhythmische Polyclonien beim Menschen und beim Hunde (Staupetick)	319
Simchowicz, Teofil, Über den Nasenaugenreflex und den Nasenkinnreflex. (Mit 1 Abbildung.) [Aus dem Neurobiologischen Laboratorium des Nenckischen Institutes für experimentelle Biologie und aus der Nervenabteilung von Dr. Flatau im Krankenhaus Czysze]	342
Luce, H., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse. [Aus der dritten medizinischen (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck]	356
Clauß, O. und v. Weizsäcker, V., Über das Verhalten von Reflex- und Willkürbewegungen bei der Einwirkung äußerer, die Bewegungen störender Kräfte. (Mit 7 Kurven.) [Aus der Medizinischen Klinik zu Heidelberg]	370
Auerbach, Siegmund, Zum Gesetz der Lähmungstypen	383
Zeitschriftenübersicht	384

(Aus der medizinischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses zu
Karlstad. Dr. Gotthard Söderbergh.)

Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit epileptischen Anfällen; nebst einigen Bemerkungen über die Pathogenese.

Von

Åke Barkman.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im hiesigen Krankenhaus bin ich in der Lage gewesen, einen Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit der Komplikation epileptische Anfälle zu untersuchen. Da meine Beobachtung teils einen Beitrag zu der noch unentschiedenen Frage betreffs der Pathogenese dieser Krankheit liefert, teils auch zu einigen Betrachtungen über die bei der H. f. p. ab und zu vorkommenden epileptischen Anfälle anregt, mag hier eine kurze Mitteilung des Falles gegeben werden. Für die Überlassung desselben spreche ich hier dem Chef des Krankenhauses, Herrn Dr. Gotthard Söderbergh, meinen herzlichen Dank aus.

J. Nr. 4583/1921. V. O. ♀, 20 Jahre alt.

Anamnese: Ihre 73jährige Großmutter leidet seit 13 Jahren an Nervenerschütterungen. Im übrigen keine Nervenkrankheiten in der Familie. Ihre Mutter ist gesund; sie hat nicht zu früh geboren. Der Vater ist ebenfalls gesund; kein Alkoholmißbrauch. Keine Inzucht. Als Kind Masern. Im übrigen kräftig und gesund bis zum Jahre 1910, wo sie einer Fiebererkrankung wegen während 6—7 Wochen das Bett hütete. Der konsultierte Arzt glaubte, daß es sich um eine „beginnende Meningitis“ handelte. Von ihren subjektiven Beschwerden während dieser Krankheit kann sie sich nur des Schwindels erinnern. Dagegen hatte sie weder Kopfschmerzen noch Erbrechen oder Nackensteifigkeit. Sie war nicht bewußtlos.

die Pat. 14 Jahre alt war, wurde ihr zum erstenmal ein Zahn der rechten ferhälfte extrahiert. Sie ist nicht tonsilloektomiert. Keine Quintusuralgie. Im Kindesalter kein Kopftrauma.

Eine Zeitlang nach der obenerwähnten Fiebererkrankung bemerkte t. an der Stirn in der Höhe des vorderen Haaransatzes und ein wenig

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

I

nach links von der Mittellinie einen hellen „Streifen“, einer Narbe gleichend¹⁾. Diese „Narbe“ ist seitdem allmählich nach unten bis zur Nasenwurzel und nach oben bis zum Scheitel „gewachsen“, wo die Pat. eine etwa zweipfennigstückgroße Vertiefung im Schädel wahrgenommen hat. Die „Narbe“ hat immer wie im Schädelknochen eingesunken gelegen. Niemals Geschwüre oder Wunden in dieser Region.

Seit Juni 1914 epileptiforme Anfälle, anfänglich zweimal des Jahres, während der letzten Jahre aber öfter, etwa ein Anfall alle 2—4 Wochen.



Fig. 1.

V. O., 6 Jahre alt.



Fig. 2.

V. O., 20 Jahre alt.

Die Anfälle sind immer von demselben Typus gewesen mit folgendermaßen beschriebener Aura beginnend. Die Pat. wird „geistesabwesend“. Sie sieht die Gegenstände ringsum; sie versteht aber nicht, was sie sieht. Sie hört das Gespräch der ihr umgebenden Menschen, sie versteht es aber nur teilweise. Dies dauert etwa 10—15 Minuten und wird von der Pat. als eine Warnung des nun einsetzenden Anfalles gedeutet. Unmittelbar wenn die Aura verschwunden ist, beginnt es vor dem rechten Auge zu flimmern, als ob eine Hand im lateralen Gesichtsfeld hin und zurück schlug. Wenn

1) Eine Photographie von der Pat., 9 Jahre alt, weist tatsächlich einen kleinen Streifen an der Stirn auf.

dies etwa 10 Minuten gedauert hat, wird die Pat. am rechten Bein lahm, und zu gleicher Zeit stellt sich Taubheit in der rechten Hand und bisweilen im ganzen rechten Unterarm ein. Nun legt sich die Pat. auf den Boden oder ins Bett und steckt einen Löffel in den Mund, denn nach einigen Minuten beginnt der krampfartige Teil des Anfalles, welcher 2—3 Minuten andauert und währenddessen die Pat. bewußtlos ist. Zum Bild des Anfalles gehört klonischer Masseterkrampf mit Zungenbiß, Zurückbeugung des Kopfes, Zuckungen der Arme und Beine und bisweilen spontaner Harnabgang. Nach dem Erwachen schwere Schmerzen in der Nasenwurzel, welche erst nach einigen Stunden nachlassen. Während der Schmerzen Brechreiz. Gelingt es der Pat. sich zu erbrechen, verschwinden die Schmerzen, wonach die Pat. einschlüft. Sehr müde und matt während des folgenden Tages. Die einzelnen Phasen des Anfalles sind von wechselnder Duration. Bisweilen keine Schmerzen nach den Anfällen und häufig hört der Anfall mit dem Augenflimmern auf. Sie hat keine bestehenden Paresen nach den Anfällen beobachtet. Keine Kopfschmerzen zwischen den Anfällen. Keine Diplopie, keine Ptosis, keine Facialisparesie. Sie hat nicht Parästhesien oder Schmerzen im V-Gebiet bemerkt, auch nicht Seh- oder Hörverschlechterung. Der Schlingakt o. B.; nur wenn Pat. beunruhigt wird, will sie häufig schlucken. Keine Aphasie. Pat. ist rechtshändig. Keine Symptome von den Extremitäten. Die Entleerung der Blase und des Mastdarms o. B. Sie hat keinen langwierigen Husten gehabt; keine Heredität betreffs Tuberkulose. Keine Müdigkeit. Keine Symptome vom Verdauungsapparat. Die Regeln normal.

Status am 10. Mai 1921 und an den folgenden Tagen. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist gut. Keine subjektiven Beschwerden während der ganzen Beobachtungsperiode. Herz: Die Grenzen liegen am rechten Sternalrand und zwei Fingerbreiten innerhalb der linken Mamillarlinie. Töne rein. Rhythmus regelmäßig. Systolischer Blutdruck 125 mm Hg. (Riva-Rocci). Lungen: Keine Dämpfung; keine Rasseleräusche. Das Röntgenbild gibt über folgendes Auskunft: Das linke Lungenfeld ist im Vergleich mit dem rechten im ganzen mehr abgeschattet. Die Breite des linken Hilus ist ungefähr normal. Im sechsten Interstitium wird hier ein etwa bohngroßer Drüsenschatten beobachtet. Von diesem Ausstrahlung beträchtlich breiter Bronchienschatten, nach oben. Der rechte Hilus ist ein wenig breiter als normal; im 6. und 7. Interstitium etwa 2,5 bzw. 3 cm breit. Der rechte Hilusschatten ist mehr homogen, ohne sichere Drüsenkonturen. Die Spitzenfelder o. B. Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel; letztere bei der Perkussion nicht vergrößert. Die Nieren nicht palpabel. Vom Rektum alles normal. Virgo. Nirgendwo Zeichen einer früherenluetischen Infektion. Harn: Kein Albumen; kein Zucker. Wirbelsäule: Keine Deformität. Keine Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit. Bewegungen normal. Lumbalflüssigkeit: Druck 20 mm. Ablassen von 9 ccm wasserheller Flüssigkeit. Danach der Druck 20 mm. Nonne negativ. Drei weiße Blutkörperchen pro 1 cmm. W. R. negativ. Blut: W. R. negativ. Schädel: Bei der Besichtigung von vorn

1*

wird eine eigentümliche Rinnenbildung in der Stirn beobachtet, welche 3,5 cm von der Nasenspitze und 1 cm von der Nasenwurzel beginnt, von wo sie ein wenig links von der Mittellinie nach oben verläuft. Ihr linker Wall liegt etwa 1—2 mm von der Mittellinie. Durch Palpation kann man sich davon überzeugen, daß diese Rinnenbildung durch Atrophie der Haut, des Unterhautfettes und des Knochens bedingt ist. Die Breite der Rinne, die in der Höhe der Nase 3—4 mm beträgt, nimmt nach oben allmählich zu, so daß sie mitten in der Stirn 1 cm und am Haaransatz 1,5 cm beträgt. Die Tiefe der Rinne ist zwischen den Augenbrauen relativ am größten. Nach oben und unten nimmt die Tiefe ab, so daß sie von dem vorderen Haaransatz bis zur Grenze zwischen dem Scheitel- und Stirnbein durch einen atrophischen Hautstreifen ersetzt wird. Hier mündet dieser Streifen in eine 2,5 cm lange (sagittale Richtung) und 1,5 cm breite Vertiefung der Knochensubstanz ein. Weiter nach hinten setzt sich die Rinnenbildung bis zum Nackenbein fort. Diese Rinnenbildung sowohl als auch das entsprechende Gebiet zwischen dem Haaransatz und Scheitelbein ist mit atrophischer, leicht verschiebbarer Haut, von Narbenaussehen ohne Sklerodermietypus, bedeckt. Sie erteilt der Gesichtsbildung eine eigentümliche Form durch ihre asymmetrische Teilung der Stirnwölbung, durch welche die linke Hälfte kleiner als die rechte wird. (Vgl. Fig. 2.) Das Röntgenbild des Schädels normal. Umfang 54 cm. Außer den obenerwähnten Atrophien ist es deutlich, obgleich jedoch nicht sehr auffallend, daß die Haut und das Unterhautgewebe der linken Stirnhälfte atrophisch ist. Unterhalb der Augenbrauen keine sichere Atrophie weder der Weichteile noch der Knochensubstanz. Die Ohrmuscheln sind von gleicher Größe. Keine abnormen Pigmentierungen der Haut. Die Augenhaare sind gleich, und beiderseits von normaler Entwicklung. Das Haupthaar normal, ausgenommen an der Rinnenbildung, wo es fehlt. Die Talg- und Schweißausscheidung der beiden Gesichtshälften gleich. Die Gesichtshaut überall trocken, glanzreich und weich. Wenn die Pat. errötet, wird ein deutlicher Unterschied der beiden Gesichtshälften beobachtet, indem die linke Seite stärker errötet. Kein Herpes. Druckempfindlichkeit über den Schmerzpunkten des N. V auf beiden Seiten. Kein Tic. Keine Hemikranie oder Sklerodermie. Keine begrenzte Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit des Schädels.

Die übrigen Körperteile von symmetrischer Entwicklung. Die Krianialnerven: I normal. II Sehschärfe 1 auf beiden Seiten. Augenhintergrund normal. III. IV. VI. Die linke Pupille ein wenig kleiner als die rechte. Die Reaktion in allen Beziehungen normal. Keine Diplopie. Die Augenstellung o. B. Die Lidspalte links ein wenig schmaler als rechts. Auf der linken Seite mäßiger Enophthalmus. Wenn die Pat. nach links sieht, werden einige langsame nystagmiforme Einstellungsbewegungen beobachtet; beim Sehen nach rechts kleine und schnelle, horizontelle Augenbewegungen. V. Motorischer und sensibler Teil o. B. Die Kornealreflexe normal. VII. Keine sicheren Paresen, kein Spasmus. VIII. (Spezialarzt Nils Witt). Fehlzeichen nach innen im linken

Schultergelenk; im übrigen normale Verhältnisse. IX. Geschmack normal. Der Gaumenreflex lebhaft. X. Respiration und Herztätigkeit o. B. Der weiche Gaumen weicht bei der Intonierung ein wenig nach links ab. XI. normal. XII. Geringe Zungendeviation nach links. Die Motilität, Sensibilität und Reflexe am Rumpf und an den Extremitäten überall normal. Keine spastischen Reflexe. Keine cerebellaren Symptome. Das extrapyramidale System normal. Die Sprache und die Schrift o. B. Die Geistesgaben normal entwickelt.

Tagesnotiz 22. V. Die elektrische Reizbarkeit der den N. V und VII zugehörigen Muskeln normal. Körpergewicht während der ganzen Beobachtungszeit konstant, 59 kg. Temperatur normal. Puls 60—80 Schläge pro Minute.

Die wesentlichsten Data des Falles sind also folgende. Ein 20jähriges Mädchen ohne hereditäre Belastung erkrankte im Alter von 9 Jahren an einer Fiebererkrankung, auf deren Natur wir später eingehen wollen. Im Anschluß an diese Erkrankung setzte ihre jetzige Krankheit ein, durch eine progredierende Atrophie der oberen Gesichtshälfte sich äußernd. Vier Jahre später wurde diese Krankheit durch epileptische Anfälle kompliziert, welchen immer eine rechtsseitige Aura vorausging. Bei der Untersuchung fand man Zeichen einer abgelaufenen linksseitigen Lungenerkrankung. Auf dem Röntgenbild sah man nämlich eine stärkere Abschattung des linken Lungenfelds und breite Bronchienschatten vom linken Hilus nach oben strahlend. Weiter war es auffallend, daß die linke obere Gesichtshälfte der Sitz einer Atrophie war, die alle ihre Gewebe betraf. Von Nervensymptomen wies die Pat. das Syndrom Horners der linken Seite und stärkeren Ausschlag beim Erröten auf der linken Gesichtshälfte auf. Die Paresen(?) der Zunge und der Gaumenheber nebst den nystagmiformen Augenbewegungen waren so diskret, daß sie wohl kaum verwertbar sind.

Es handelt sich also um einen unzweideutigen Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit linksseitigen Symptomen. Dieses Krankheitsbild, das relativ ungewöhnlich ist — bisher etwa drei- bis vierhundert Fälle publiziert — ist bei weitem noch nicht endgültig erforscht. Was die Pathogenese dieser Krankheit betrifft, so sind darüber mehrere Theorien aufgestellt worden. Für die Einzelheiten derselben verweise ich auf die Angaben bei Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Die Theorien, die unter den Autoren die meisten Sprecher haben, sind die, welche die Krankheit zu den Trophosen rechnen. Einige meinen, daß eine Affektion des Trigeminus Ursache der trophischen Störung ist (Virchow), während andere

sich der Auffassung Seeligmüllers anschließen, nach welcher eine Affektion des sympathischen Nervensystems der Hemiatrophia fac. progr. zugrunde liegt. Es geht hieraus hervor, daß von einigen dem Trigeminus der Hauptanteil an der Trophik des Gesichtes beigemessen wird, während nach anderen diese Funktion dem Sympathicus zukommt. Unabhängig von diesen Theorien kann man wohl folgende Überlegung anstellen. Man weiß, daß das sympathische Nervensystem in der intimsten Beziehung zum Gefäßsystem und somit auch zur Nutrition des Gewebes steht. Da liegt es wohl a priori am nächsten, sich der Sympathicustheorie anzuschließen. Wie dies mit den Obduktionsbefunden übereinstimmt, geht aus folgendem hervor. Von den Sektionen sind nur drei verwertbar. In den Fällen von Mendel und von Loebl und Wiesel wurde eine Neuritis interstitialis proliferans in den peripheren Ästen des Trigeminus gefunden; im Falle Loebl und Wiesel außerdem Kernvermehrung in den Ganglien des N. V und Verminderung des nervösen Faser- und Zellapparates. Am sympathischen Nervensystem wurde nichts Krankhaftes beobachtet. Diese Befunde sind von Cassirer und Grabs zum Gegenstand kritischer Erwägung gemacht worden; es sollte sich in diesen Fällen um eine echte Neuritis, vielleicht aufluetischer Basis, handeln. Im dritten, von Grabs beobachteten Falle wurden weder am Sympathicus noch am Trigeminus Veränderungen gefunden. Beim ersten Anblick sprechen also diese Obduktionsbefunde zugunsten der Trigeminustheorie. Nun weiß man aber, daß via der sympathischen Kopfganglien eine enge Verbindung zwischen dem Trigeminus und dem sympathischen Nervensystem vorhanden ist. Dann ist es wohl auch möglich, daß eine Affektion des Trigeminus das sympathische System schädigen kann. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Jendrassik.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, um nach Symptomen vom Trigeminus oder dem sympathischen Nervensystem zu suchen, so fällt es sogleich in die Augen, daß die Pat. Symptome einer Lähmung des linksseitigen Halssympathicus darbot, den Symptomenkomplex Horners, und stärkere Gefäßerweiterung beim Erröten. Vom Trigeminus lagen dagegen keine Symptome vor. In meinem Fall sind also unzweideutige Zeichen einer Halssympathicusläsion zu beobachten; auf derselben Seite wie die Gesichtsatrophie lokalisiert. Nun wird die Fragestellung die folgende: Kommt in der Anamnese meines Falles eine solche Erkrankung vor, die eine Schädigung des linken Halssympathicus herbeiführen konnte, und wenn dieses der Fall ist, ging

dieses schädigende Moment dem Ausbruch der Gesichtsatrophie voraus? Beim Studium des Röntgenbildes der Lungen wurde festgestellt, daß die Pat. früher an einer Lungenerkrankung gelitten hatte, deren Narbe nun im Bilde durch stärkere Abschattung des linken Lungenfeldes (Pleuraschwarte) und ausgebreitete Bronchienzeichnungen nach dem Spitzenfeld sich kundgab. Sucht man in der Anamnese nach dem Zeitpunkt, wo diese Affektion aktuell war, so kann man der Fiebererkrankung im Alter von 9 Jahren sich erinnern, derer Art der konsultierte Arzt nicht gewiß war. Seine Ausdrucksweise „beginnende Meningitis“, sagt nichts. Dagegen gehört es wohl zu den gewöhnlichsten Erfahrungen mancher Ärzte, daß eine langwierige Fiebererkrankung im Kindesalter schließlich sich als eine Erkrankung der Lungenwurzeldrüsen — gewöhnlich auf tuberkulöser Basis — enthüllt. Nichts widerspricht also der Annahme, daß der in der Anamnese erwähnten Fiebererkrankung eine Entzündung der linken Hilusdrüsen (und des linken Lungensackes?) zugrunde lag. Sicher ist jedenfalls, daß wir in der Anamnese keine andere Gelegenheit auffinden können, die die jetzigen Narben der linken Lunge herbeiführen konnte. Nun drängt sich die Frage auf, ob ein inflammatorischer Prozeß der Hilusdrüsen (bzw. des Lungensackes) eine Sympathicusschädigung hervorrufen kann. Auf diese Frage kann man unbedingt ja antworten. Wiederholentlich sind Fälle beschrieben, Weinberg und Hirsch, wo eine Schädigung des Halssympathicus durch eine tuberkulöse Spitzenaffektion oder Pleuraverdickung vorlag, und bei welchen eine gleichseitige Gesichtsatrophie sich entwickelt hatte. Wahrscheinlich ist also, daß unsere Pat. im Alter von 9 Jahren an einer Affektion der linken Lunge (Hilusdrüsen und Pleura) litt, die imstande war, eine Halssympathicusschädigung hervorzurufen, die ihrerseits als Ursache der Gesichtsatrophie anzusehen ist. Somit bildet mein Fall einen Beitrag zur Theorie der Sympathicusschädigung als Ursache der Hemiatrophia faciei progressiva.

Zuletzt einige Worte über die epileptischen Anfälle meiner Pat., welche im Alter von 13 Jahren einsetzten, also etwa 3 Jahre nach dem Auftreten ihrer Gesichtsatrophie. Bemerkenswert ist, daß diese Anfälle sowohl betreffs ihrer Stärke als ihrer Frequenz einen progredienten Verlauf aufwiesen. Auffallend ist weiter, daß die den Anfällen vorausgehende Aura durch ihre Rechtsseitigkeit auf eine Läsion eben der linken Hemisphäre hinweist. Dies führt auf den Gedanken, daß die epileptischen Anfälle meiner Pat. als ein Symptom ihrer Hemiatrophia

faciei progressiva oder jedenfalls als ein durch diese Krankheit verursachter Krankheitszustand zu betrachten ist. In der Literatur finden sich ab und zu Fälle von halbseitigem Gesichtsschwund mit epileptischen Anfällen beschrieben. Von diesen Mitteilungen bin ich nur in der Lage gewesen, die Beobachtung von Jamentier und Krebs zu lesen. In diesem Falle fand man linksseitigen Gesichtsschwund und Jacksons Epilepsie der rechten Körperhälfte. Also analoge Verhältnisse wie in meinem Falle. Nahe liegt es nun sich zu fragen, ob bei der Hemiatrophia faciei progressiva eine gleichseitige Affektion der Hirnrinde, vielleicht in Form einer Atrophie (?) derselben, vorhanden sein kann, welche, wie wir gesehen haben, Anfälle vom Typus Jackson verursachen können. Das klingt vielleicht grotesk; als ganz unwahrscheinlich kann es jedoch nicht abgefertigt werden. Denn das Gehirn wie die übrigen Gewebe des Kopfes sind ja für ihre Ernährung von demselben sympathischen Nervensystem abhängig. Im Sektionsfall von Loeb-Wiesel wurde zwar angemerkt, daß zwischen den linken und rechten Hirnwindungen kein Unterschied bestand. Diese Anmerkung ist jedoch ohne Wert für die hierher gehörige Frage. Wenn man auch makroskopisch keine Atrophie der betreffenden Hemisphäre zu erwarten hat, so ist es wohl möglich, daß mikroskopische Veränderungen des Gehirns gefunden werden können. Jedenfalls kann man sich denken, daß durch die Sympathicusschädigung solche passagere Blutstromanomalien eintreten könnten, welche wie bei anderen Krankheiten, z. B. der Pseudourämie, ausreichen, den epileptischen Anfall auszulösen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß mein Fall zugunsten der Annahme der sympathischen Genese der Hemiatrophia faciei progressiva spricht. Weiter möchte ich die Frage aufwerfen, ob die bei dieser Krankheit vorkommende Jacksonsche Epilepsie etwa auf einer durch Sympathicusschädigung bedingten Affektion der betreffenden Hemisphäre beruht.

Literatur.

- Grabs, Neurologisches Zentralblatt 1914, S. 85.
 Jamentier u. Krebs, Société de Neurologie de Paris, 10/7, 1913. Ref. in Neurol. Zentralblatt 1914, S. 397.
 Jendrassik, Deutsches Archiv f. klinische Medizin 1897, Bd. 59, S. 222.
 Loeb und Wiesel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. 27.
 Mendel, Neurologisches Zentralblatt 1888.
 Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, Berlin 1913.
 Weinberg und Hirsch, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 66.

Zur Frage der therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neurovaskulären Erkrankungen.

Von

Heinrich Higier (Warschau).

In den letzten Jahren finde ich, speziell in der französischen und amerikanischen medizinischen Literatur, auf dem Gebiete der Neurochirurgie bei schmerzhaften Erkrankungen neurovaskulärer Natur oder nicht genau eruierbarer trophoneurotischer Herkunft (Kausalgie, Raynaudsche Gangrän, obliterierende Endarteriitis usw.), eine operative Methode — angeblich nach Prof. Leriche — empfohlen und wiederholt mit günstigem Erfolg angewandt, die verschieden bezeichnet wird, am meisten als periarterielle Sympathektomie (Sicard, Forestier, Leriche, Vincent, Lardennois, Turbin, Hughes).

Bei der durch den Krieg bedingten Unzugänglichkeit der Originale ausländischer Arbeiten ist mir eine kritische Stellungnahme schwer möglich. Keineswegs um Prioritätsansprüche zu äußern, möchte ich kurz darauf hinweisen, daß ich vor über 20 Jahren in einer monographischen Abhandlung¹⁾ über die damals aktuellen und wenig bekannten Fragen des intermittierenden Hinkens und der sogenannten spontanen Gangrän, u. a. die Therapie besprechend, in verzweifelten Fällen von unerträglichen Schmerzen oder unaufhaltsam fortschreitender Gangrän eine Behandlungsmethode vorschlug, die der neu empfohlenen Sympathektomie ganz genau entspricht.

Das schmerzhaft intermittierende Hinken — äußerte ich — verläuft zuweilen jahrelang unter der Flagge einer unschuldigen vasomotorischen oder Sensibilitätsneurose ohne klinisch nachweisbare Gefäßveränderung . . . Da jedoch neben der konstant bestehenden organischen Gefäßverengung im Krankheitsverlaufe einen wichtigen — das funktionelle Moment vasomotorischer Störung nimmt

¹⁾ H. Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie „adication intermittente“ (Charcots) und der sogenannten spontanen Gangrän. *sche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1901. Bd. 19, S. 438—496.

(S. 465), so würde ich von operativen Eingriffen an den Beinen „als des Versuches wert und mit keiner Gefahr verbunden am ersten Platz betrachten: 1. Durchreißen der Nerven (Vasomotoren), die im freigelegten Scarpaschen Dreieck die Femoralarterie umschlingen; 2. Elongation des am inneren Knöchel leicht in einer Länge von 2 cm auspräparierbaren N. tibialis posticus. Amputation und Exartikulation werden immer als ultimum refugium nachbleiben“ (S. 458).

Das von mir empfohlene Durchreißen der die Femoralarterie umschließenden Vasomotoren entspricht, wie mir scheint, ganz genau der „neuen“ (?) Methode der perivaskulären Sympathektomie, denn jedes größere Gefäß ist eben von sympathischen Geflechten umschlungen.

„Spricht man von konstitutioneller Schwäche des peripheren Blutgefäßapparates — hieß es im Kapitel über die Pathophysiologie der vasotrophischen Läsionen (S. 462) —, so hat man die Tatsache zu berücksichtigen, daß nicht bloß die einzelnen Gefäßschichten das anatomische Substrat der Krankheit repräsentieren müssen, sondern daß auch angeboren sein kann die Leistungsunfähigkeit des den Gefäßtonus regulierenden Nervenapparates: sowohl seiner sympathischen Ganglien (Goltz), die analog den Herzganglien in der Gefäßwand zerstreut liegen, als der sensiblen Nervenendigungen, die in Gestalt der Vater-Pacinischen Körperchen (Thoma) die Adventitis zu versorgen pflegen.“

Ich kann somit die sog. Lérichesche Methode nicht als neu auffassen, da ich sie vor vielen Jahren bei identischen resp. analogen Krankheitsformen empfohlen habe und von gediegenen Chirurgen an einzelnen Patienten ausführen ließ.

Aus dem anatomischen Laboratorium (Privatdozent Dr. Jakob) und der serologischen Abteilung (Privatdozent Dr. Kafka) der psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.

Infektiöse nichtluische Meningitis und Syphilis.

Von

V. Kafka und W. Kirschbaum.

(Mit 3 Abbildungen.)

Es dürfte heute keinem Zweifel unterliegen, daß die Liquordiagnostik sich in den letzten Jahren für die Erkennung eines großen Teiles der Erkrankungen des Zentralnervensystems sehr bewährt hat. Wir haben aber auch die derzeitigen Grenzen dieses Gebietes allmählich ziehen gelernt und gefunden, daß wir manchmal nicht in der Lage sind, durch die Liquoruntersuchung die Diagnose zu erhärten, sondern nur den oder einen der vorliegenden pathologischen Prozesse näher zu erkennen. Es hat sich weiter gezeigt, daß gerade die Frage der Übereinstimmung zwischen Liquorbild und vorliegendem Prozesse unserer intensivsten Forschung bedarf, da dieser Punkt die Grundlage unserer Diagnostik bilden soll. Hier kommt vor allem in Frage der Vergleich des Liquorgesamtbildes, sowie der Ergebnisse der einzelnen Liquorreaktionen mit dem anatomisch-histologischen Befunde. Alle in dieser Arbeit herangezogenen Fälle sind daher klinisch, serologisch und histologisch genau untersucht.

Die Bedeutung der Liquorbefunde ist nun durch zwei Arbeiten neuerlich zur Diskussion gestellt worden. Eicke und Löwenberg haben gefunden, daß die gewöhnliche Inaktivierung die WaR. im Liquor in den verschiedenen Luesstadien in verschiedener Weise beeinflusst. Am wenigsten verändert wird die WaR. des Paratykerliquors, am stärksten jener der Rückenmarksflüssigkeiten bei Lues II, während die Lues cerebri eine Mittelstellung einnimmt. Während dieses Ergebnis vorläufig mehr theoretisches Interesse hat, ist die Beurteilung der WaR. des inaktivierten Liquors noch nicht

spruchreif ist, würde eine Hypothese, die C. Lange bezüglich der WaR. der Rückenmarksflüssigkeit geäußert hat, für die Praxis von einschneidender Bedeutung sei, wenn sie wirklichen Tatsachen entsprechen würde. Lange steht auf dem Standpunkt, daß der WaR. im Liquor keine lokaldiagnostische Bedeutung zukommt wegen der Möglichkeit des Übertritts von die WaR. hervorrufenden Stoffen aus dem Blute in den Liquor. Wir werden a. a. Orten auf diese Fragen eingehen, die gerade von einem von uns (Kafka) früher an verschiedenen Stellen besprochen worden sind, Arbeiten, die Lange entgangen zu sein scheinen. Das Problem aber des Überganges der die WaR. hervorrufenden Körper in den Liquor soll im Anschluß an den ersten hier zu besprechenden Fall erörtert werden.

Schließlich sei noch bemerkt, daß die Frage der verschiedenen Liquorbefunde in verschiedenen Höhen der Liquorsäule, die von Weinberg und Weigeldt u. a. in jüngster Zeit wieder aufgenommen worden ist, von dem einen von uns (Kafka) schon 1912 dahin beantwortet und durch Neuuntersuchungen bestätigt worden ist, daß bei Erkrankungen des Zentralnervensystems nur Verschiedenheiten in den Zellwerten vorkommen, Differenzen der Phase I sehr selten sind, solche der WaR. im Liquor und der Kolloidreaktion aber kaum vorkommen; für die Liquorbefunde dieser Arbeit gelten also nach dieser Richtung hin keinerlei neue Gesetze.

Befunde von positiver WaR. im Liquor bei nichtsyphilitischer Meningitis und positiver WaR. im Blut sind von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden (Jahnel, Hauptmann, Kafka, Plaut, Zaloziecki u. a.). Dagegen haben F. Plaut und Kafka das Vorkommen positiver WaR. im Liquor bei der nichtsyphilitischen Meningitis und negativer WaR. im Blute, wie es von Krämer, Zadek, F. Lesser, F. Stern u. a. behauptet worden ist, bestritten; sie sehen hier stets bei einwandfreier Technik nur negative Reaktionen oder Spuren Hemmung, die nach der positiven Seite nicht verwertbar waren. F. Lesser hat darauf aufmerksam gemacht, daß solche unspezifische WaR. des Liquors durch Inaktivierung ausgeschaltet werden konnten. Da aber Fälle von Meningitis mit positiver WaR. im Liquor praktisch und theoretisch von Wichtigkeit sind, sei hierüber ein klinisch und serologisch genau verfolgter Fall berichtet, der von einem von uns (Kirschbaum) auch histologisch genau untersucht worden ist.

Es handelte sich bei Beobachtung I um eine 1898 geborene Patientin Hol., eine Soubrette. Anamnestisch war nur bekannt geworden,

daß sie Scharlach und Rheumatismus durchgemacht hatte. Der letzten Erkrankung wären Hautausschlag und Haarausfall gefolgt. Über syphilitische Infektion wurde nichts ausgesagt. Die jetzige Erkrankung begann im Juli 1920 mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Desorientiertheit, Schlafsucht, Abduzenslähmung, Erregtheit. Die Diagnose wurde im ersten Krankenhause auf Grund des klinischen und Liquorbefundes auf Lues cerebrospinalis, im zweiten auf Paralyse gestellt. Bei uns fand sich Nackensteifigkeit, Kernig, Lichtstarre der Pupillen, Stauungspapille, Fieber. Nach 14 tägiger Krankheit starb sie. Da sowohl bei uns, wie auch vorher häufiger serologische Untersuchungen gemacht worden waren, seien sie hier in Tabellen wiedergegeben.

Tabelle I.
Blut- und Liquorbefunde in Beobachtung I.

Datum	Blut			Liquor			
	WaR.	Stern	Chol. kalt	Zelle	Ph. I	WaR. akt.	Bemerkungen
20. VII. 20	+			3400	+	pos. (bei ?)	in anderen trüb } Krankenhäusern
25. VII. 20				7500	+	1,0 (+)	
27. VII. 20	++					0,4 +++	
1. VIII. 20				829/3		pos.	trüb, Gerinnsel Meningokokken
11. VIII. 20	0,2((+)) 0,5(+)	+b++	+++	3128/3	++	0,2 +++	
12. VIII. 20				2976 3	++	0,2 +++	
13. VIII. 20						0,2 ++	WaR. inakt. 0,2((+)) 0,5+++
						0,5 +++	
18. VIII. 20						0,2 ++	
20. VIII. 20						0,5 +++	
24. VIII. 20						0,2 +++	
						0,2 +++	

(+) = schwach positiv.
((+)) = inkomplet.

Tabelle I gibt die Befunde der 4 Reaktionen wieder. Es wäre nachzutragen, daß im Liquor auch Komplement und Normalambozeptor vorhanden waren, daß die fraktionierte Ammoniumsulfataussalzung bei 28 % Opaleszenz, bei 33 % deutliche Opaleszenz bot. Die Mastixreaktion (Abb. 1) zeigt anfänglich Wechsel in der Kurvenform entsprechend dem verschiedenen biologischen Aufbau der Flüssigkeit. Eine vollentwickelte Kurve zeigte sich hier am 21. VIII. 1920. Die Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi war in wechselnder Stärke positiv, die Milchsäureaktion nach Bruck, die Kafka für den Liquor modifiziert hat, zeigte is Optimum bei 0,3 ccm.

Um nun weitere charakteristische Eigenschaften des Liquors zu finden, wurden Mengen der Rückenmarksflüssigkeit mit der gleichen Menge ner konzentrierten Ammoniumsulfatlösung versetzt, das Sediment nach

Zentrifugieren gewaschen, Abguß und Rückstand dialysiert, dann besalzen und zur WaR. angesetzt. In der gleichen Weise wurden ein Paralytikerliquor und ein Normalliquor behandelt. In einem zweiten Versuche wurde der Liquor einer syphilitischen Meningitis parallel angesetzt. In beiden Fällen zeigte sich, daß die Globuline unseres Falles stärker reagierten als die der anderen Fälle, trotzdem die WaR. des negativen Liquors sowohl im Paralysefall wie auch bei der luischen Meningitis stärker war als die unseres Falles. Leider konnten wir die einzelnen Globulinfraktionen nicht gesondert untersuchen. Bevor wir auf die Folgerungen dieser Befunde eingehen, sei der histologische Befund genau dargestellt.

Bei der Autopsie (22 Stunden p. m.) der nach etwa 2 Wochen der Erkrankung verstorbenen Patientin fand sich eine Pachymeningitis

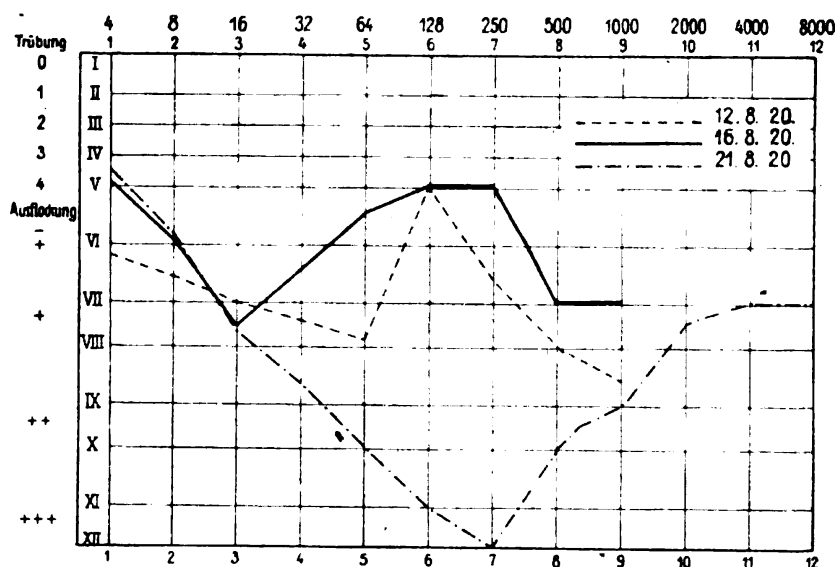


Fig. 1.

Mastixreaktion der Beobachtung 1. Technik nach Jacobsthal und Kafka.

haemorrhagica über dem Temporal- und Parietalhirn, eitrige Leptomeningitis, besonders der Basis, Encephalitis mit Erweichungen und Blutungen, besonders im Parietal-, Frontal- und Temporallappen. Eiter in allen Ventrikeln. Alte Lungenspitzen tuberkulose, alte Bronchitis, chronische verruköse Endokarditis.

Histo-pathologischer Befund des Zentralnervensystems. Über fast allen Rindenpartien ist die Pia mit vorwiegend Rundzellen und wenigen gelapptkernigen weißen Blutkörperchen mehr oder weniger infiltriert. An der Hirnbasis, in der Gegend der Sylvischen Furche ist die Infiltration besonders stark. Die einzelnen Zellen (hier fast nur Lymphocyten, Plasmazellen, große gequollene, z. T. mehrkernige Makrophagen) sind vielfach regressiv verändert. Man erkennt an ihnen alle Stadien eines raschen Zerfalles. Die Gehirnventrikel sind mit ganz ähnlichen Zellmassen belegt, wie wir sie in und unter der Pia antreffen. Im Eiterausstrich und

im Schnittpräparat sind z. T. intrazellulär gramnegative Diplokokken nachweisbar. Von den Stellen stärkster pialer Infiltration, ebenso von den Eitermassen der Ventrikel aus ist an verschiedenen Stellen ein Übergreifen des Prozesses auf die benachbarten Hirnteile deutlich. Bis tief in die Rinde, öfter bis ins Mark hinein sind hier kleine Gefäße und Kapillaren von verschiedenen zahlreichen Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen) umgeben. Einige größere Gefäße der Pia senken sich mit mächtigen Rundzellenmänteln umscheidet in die Rinde ein. Sie sind häufig Zentren beginnender Erweichungsherde, die neben akutem Zerfall der Ganglien- und Gliazellen noch eine leichte progressive Gliawucherung erkennen lassen. Die Endothelien einiger kleiner Rindengefäße sind in den besonders akut erkrankten Bezirken häufig gequollen, verfettet und mäßig proliferiert. Verschiedentlich sieht man Kapillarsprossen. Die perivaskulären Lymphscheiden sind an einigen Bezirken stark mit Fetttröpfchen und in der Nähe der noch zu besprechenden Erweichungen mit Körnchenzellen besetzt. Auch die Lymphräume der Pia zeigen in Sudan-(Fett-)Präparaten einen enormen Reichtum an Fettstoffen, die sich ebenfalls im Plasma einiger gequollener Infiltrationszellen der Pia (Makrophagen) als verschiedenen große Tröpfchen darstellen lassen. Stäbchenförmige Elemente, wohl mesodermaler Herkunft, sind in der Rinde an einigen Stellen sichtbar.

Die nicht seltenen Übergriffe des schweren Entzündungsprozesses der Pia auf die Gehirnrinde treten an Stärke und Häufigkeit hinter herdförmig in der Markrindensubstanzgrenze oder der Marksubstanz verstreuten kleinen, kleinsten und größeren Erweichungsherden zurück. An ihnen bekommt man die bekannten Bilder reparatorischer Vorgänge mit Fetttransportzellen, Gefäßvermehrung usw. in den verschiedensten Stadien zu sehen. Ganz frische Blutungen aus einigen kleinen stark hyperämischen Rinden- und Markgefäßen im Gebiete der Art. cereb. media sind ebenso wie zahlreiche Erweichungsherde in den Bezirken am häufigsten zu finden, wo wir die oben beschriebenen eitrigen Auflagerungen auf der Gehirns substanz antrafen. Die Muscularis einiger deutlich rupturiert erscheinender Gefäßchen ist ab und an erheblich verfettet. Blutungen finden sich in der Nachbarschaft geborstener größerer und kleinerer Gefäße, ebenfalls auch mitten in Erweichungen. Vereinzelt sind in den Erweichungsherden Blutpigmente nachweisbar.

Die Ganglienzellen fast der ganzen Rinde zeigen in verschiedenen Stadien eine schwere akute Zellerkrankung. Die schwersten Veränderungen liegen ebenfalls, wie die Erweichungen und Blutungen in den basalen Gehirnteilen, Teilen des Schläfen- und Scheitellappens und in den den Ventrikeln benachbarten Bezirken der großen Stammganglienkerne. Eine enorme Verfettung aller Ganglienzellen ist überall nachweisbar.

Die Glia zeigt vorwiegend regressive Veränderungen. Vereinzelt sieht man an den den starken Piafiltraten benachbarten Zellen des Stratum zonale Gliazellansammlungen und mäßige Faservermehrung. Einige Gefäße progressiv veränderte Gliakerne mit größerem Plasmaleib liegen einzeln oder zu mehreren verbunden neben zahlreichen dunkel pyknotischen

Kernen amöboider Glia in der Rinde. Um die Erweichungsherde sind die Gliazellen vermehrt und hyperplastisch. Im tieferen Mark und besonders im Pons sieht man vereinzelt, meist in Gefäßnähe, Gliaherdchen mit allseitig ausstrahlendem Protoplasma.

Die motorischen und sensiblen Kerngebiete der Medulla oblongata sind wie die Ganglienzellen der Rinde leichter oder schwerer akut verändert. Die einzelnen Gehirnnerven sind von dicken Zellinfiltratmänteln umgeben, die auch in die einzelnen bindegewebigen Umscheidungen der Nervenfaserbündel eindringen. Auch das Rückenmark und die Rückenmarkswurzeln sind dicht von Rundzellen und einigen polymorphkernigen Leukocyten umschlossen. Markscheidenpräparate ergeben keine strangförmige Degeneration größerer Nervenbahnen.

Die Aorta erweist sich im makroskopischen und mikroskopischen Bilde ohne stärkere pathologische Veränderungen. Im besonderen sind an ihr und den übrigen Körperorganen keine sicheren anatomischen Zeichen von Syphilis zu bemerken.

Zusammenfassung: Meningitis purulenta epidemica mit Übergreifen auf die Gehirnrinde, beginnende Meningo-Encephalitis, an die sich Erweichungen anschließen. Gefäßrupturen, Blutungen mit multiplen encephalomalazischen Herden auch der Marksubstanz. Akute Ganglienzellveränderungen, regressive und seltener progressive Gliaveränderungen, Gliarasen und -herdchenbildungen. Endothelwucherung kleinster Gehirngefäße. Als Ursache der Erkrankung ist die Ansiedlung des Meningococcus intracellularis in den Gehirnhäuten anzusehen. Nirgends im Zentralnervensystem (aber auch nicht im übrigen Körper) fanden sich auf eine akute Syphilis deutende Veränderungen.

Aus dem histologischen Berichte hören wir, daß irgendwelche auf Syphilis beruhende Veränderungen des Zentralnervensystems nicht vorhanden waren. Wir müßten also die positive WaR. des Liquors, wie es die früheren Autoren getan haben, darauf beziehen, daß infolge einer entzündlichen Permeabilitätssteigerung von Meningealgefäßen Reaktionskörper in den Liquor übergegangen sind. Tatsächlich ist ja auch die WaR. im Blute, wenn auch schwach positiv. Es besagt hier nichts, daß auf Syphilis bezügliche anatomische Veränderungen am Körper nicht aufzufinden waren. Wir wissen, daß ganz versteckte Spirochäten- bzw. syphilitische Herde bei einer klinisch als latent imponierenden Syphilis zur positiven WaR. im Blute führen können. Dies müssen wir auch deshalb annehmen, weil uns eine positive WaF. im Blute und Liquor bei der epidemischen Meningitis ohne Lues bisher nicht vorgekommen ist, und auch die Literatur enthält keine derartigen Angaben. Nehmen wir also als gegeben an, daß eine echte syph

litische WaR. im Blute vorhanden war, und daß durch Übertritt der Reagine in den Liquor die stark positive WaR. desselben hervorgerufen ist, so spricht dieser Fall wie alle anderen dafür, daß es nicht der Labilitätsgrad allein der Liquorglobuline an sich sein kann, der die WaR. hervorruft. Der Liquor der epidemischen Meningitis enthält in großer Menge und in starker Vermehrung gegenüber der Norm gerade die labilen Globulinfractionen, die Fibringlobuline und Euglobuline. Es müßte sich also in jedem Falle von Meningitis eine gewisse komplementhemmende oder -vernichtende Wirkung bemerkbar machen. In solchen Fällen wie dem unseren muß also ein Plus hinzugekommen sein, das erst die positive WaR. ermöglicht. Wir haben zu diesem Zwecke eine Reihe von Versuchen gemacht: Verhält sich der Liquor unserer Beobachtung I auch in bezug auf seinen Gehalt an Zellen und Globulinen wie ein akut entzündlicher, so zeigt er sich in der Sachs-Georgischen und Milchsäure-Reaktion Brucks wie ein syphilitischer. Sehr auffallend ist sein Verhalten bei der Spaltung des Liquoreiweißes durch Ammoniumsulfat in Globuline und Albumine. Die Globuline unseres Falles wirkten stärker komplementinaktivierend als jene eines Paralytikers oder einer syphilitischen Meningitis. Leider war es uns nicht möglich, die einzelnen Globulinfractionen isoliert zu gewinnen und ihr Verhalten biologisch zu studieren. Auffallend war auch die geringe Wirkung der Inaktivierung auf die WaR. im Liquor. Da nach Versuchen, die wir anderwärts veröffentlicht haben, sich meist die Euglobulinfraction am thermolabilsten auch im biologischen Sinne verhält in Fällen, in denen die WaR. nach Inaktivierung positiv bleibt, wäre anzunehmen, daß hier eine vermehrte und besonders labile Euglobulinfraction als Ursache sowohl für die starke Reaktion der Globuline nach Wassermann, wie für die fast negative Wirkung der Inaktivierung anzunehmen ist. Steht man also auf dem Boden der physikalischen Theorie, so müßte man annehmen, daß in diesem Falle entsprechend der Untersuchung von Weisbach eine Vermehrung und Labilisierung der Euglobuline im Blute vorhanden war und daß durch Übertritt solcher Euglobuline in den Liquor die positive WaR. hervorgerufen wird. Aber so einfach scheinen die Dinge nicht zu liegen. Kapsenberg und viele andere Autoren haben angenommen, daß die besonderen Eigenschaften der Globuline, speziell der Euglobuline nach Wassermann reagierender Sera dadurch hervorgerufen werden, daß an diese Eiweißkörper die WaR. hervorruhenden Körper adsorbiert sind. Man könnte nun annehmen, daß eine positive, für Lues charakteristische WaR.

auch entstehen kann, wenn bloß die die WaR. hervorrufenden Körper das Filter passieren, ohne daß Euglobuline vorhanden sind oder eine deutliche Vermehrung der Gesamtglobuline besteht. Solche Fälle haben andere Autoren und wir auch tatsächlich beobachtet: Ph. I nur Spur Opaleszenz oder höchstens Opaleszenz und starke positive WaR. Ein Fall der letzten Zeit sei in diesem Zusammenhang berichtet: Paralyse, mit Malaria behandelt, Liquor am 26. XI. 1921, Zellen: 27/3, Ph. I: Opaleszenz: 33%ige Fraktion: Spur Opaleszenz; WaR. 0,2: +++ aktiv und inaktiv.

Es muß also eine stark positive WaR. im Liquor nicht unbedingt mit einer Vermehrung der Globuline einhergehen. Man könnte sich vorstellen, daß im Blute besondere Globuline durch die Adsorption des Luesantikörpers (Wassermann) labilisiert sind und daher komplementinaktivierend wirken, daß aber dieser Umweg nicht nötig ist, und daß in Flüssigkeiten wie Liquor, Vorderkammerflüssigkeit u. ä. die WaR. ohne den Umweg über physikalisch veränderte Globuline durch den Luesantikörper (Wassermann) oder ähnliche Stoffe hervorgerufen werden kann. In unserem Falle läßt sich an beide Möglichkeiten denken: Den Übertritt besonders labilisierter Globuline oder jene der Reaktionskörper selbst, die nun wieder auf die Liquorglobuline physikalisch einwirken können oder das Phänomen der Komplementbildung direkt hervorrufen. Jedenfalls wird bei der Erforschung der WaR. der Liquor nicht zu übergehen sein.

Ein Fall (Beob. 2) der Arbeit eines von uns (Kirschbaum) müßte hier angeschlossen werden. Es handelt sich um eine tuberkulöse Meningitis bei einem Syphilitiker (Fall 6 der Kirschbaumschen Arbeit). Einzelheiten sind aus der zitierten Arbeit zu ersehen. Die Diagnose war hier auf fragliche Paralyse gestellt worden. Anatomisch fand sich eine Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. Der Liquorbefund war: Zellen: 112/3, Ph. I: 0, WaR.: 0,2 0, 0,5 ((+)), 1,0 ((+)), Blut: WaR.: 0,2 ((+)). Hier konnte der Liquorbefund nicht zur Klärung beitragen. Es genügen aber in solchen Fällen nicht die vier Reaktionen. Hinzukommen müssen die Kolloidreaktionen, die Hämolyse-reaktionen und die biologische Untersuchung der isolierten Globulinfraktionen. Theoretisch gelten für diesen Fall ähnliche Überlegungen wie für die Beob. 1.

Es dürfte von unserm Thema nicht zu entfernt liegen, wenn wir auch die Frage Paralyse + nichtsyphilitische Meningitis hererörtern. Daß ein Zusammenkommen beider Erkrankungen nicht se

selten ist, haben wir schon anderwärts betont. Hier kommen vor allem zur Diskussion die Fragen der klinischen Erkennung der Meningitis bei bestehender Paralyse, die Art der serologischen und die Form der histologischen Befunde.

Im Vordergrund steht folgender Fall (Beob. 3).

Eine 41jährige Konditorsfrau Ve. wurde am 2. III. 1921 in einem hiesigen Krankenhause aufgenommen. Die Diagnose wurde auf Paralyse gestellt, dafür sprach sowohl der klinische wie der Liquorbefund bei der Aufnahme (siehe Tab. II). Zwei Tage nach einer endolumbalen Spülung mit 0,001 g Neosalvarsan + 0,001 Sublimat traten für Meningitis verdächtige Erscheinungen auf, die trotz Dispargenspülungen zunahmen. Am 16. III. 1921 wurde die Kranke zu uns verlegt. Hier war sie bei der Aufnahme schon fast moribund. Der Exitus erfolgte am 17. März 1921.

Tabelle II.

Liquorbefunde der Beobachtung 3.

Datum	Aussehen	Druck	Zellen	Ph. I	Weichbrodt	WaR.	andere Reaktionen
15. II. 21	wasserklar	190	58/3	(+)		0,2+++	
2. III. 21	klar	100	—			0,2+++	
4. III. 21	getrübt	200	11616/3 (?)	s (?)			
6. III. 21	getrübt	200	zahlreich	++			
7. III. 21	stark getr.	110	7648/3	++			
8. III. 21	getrübt	120—140	5376/3	+			im Liquor Staphylokokken
9. III. 21	getrübt	100	800/3	+			
11. III. 21	getrübt, Flocken	60—70	504/3	+			
14. III. 21	Xanthochrom, trüb	180	10736/3	++			im Liquor Diplokokken und Staphylokokken
15. III. 21	gelblich, leichttrüb	—	526/3	+			
16. III. 21	stark trüb	50	8368/3	+			
17. III. 21	trüb	—	7168/3	+++	+++	0,2+++	

Von serologischen Befunden ist bemerkenswerter die stark positive Reaktion nach Weichbrodt (sonst schwach bei der Paralyse), sowie die Kolloidreaktionen, die nicht die Paralysenkurve zeigten, sondern eher die meningitische, dieses aber mit einer „syphilitischen Mischung“ (Verschiebung des Meningitismaximums nach links besonders bei der Mastixreaktion, Abb. 2 u. 3). Man könnte auch annehmen, daß diese Linksverschiebung in den frühen Stadien der Meningitis häufig vorkommt. Doch handelt es sich dort um eine Verschiebung nach links und nach oben (siehe Abb. 1), während hier eine Verschiebung nur nach links in Frage kommt. Die histologische Untersuchung ergab im Gehirnparenchym für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen,

2*

im besonderen akute und chronische Ganglienzellveränderungen, Glia-proliferationen, Schichtverwerfungen usw., worüber im einzelnen nicht

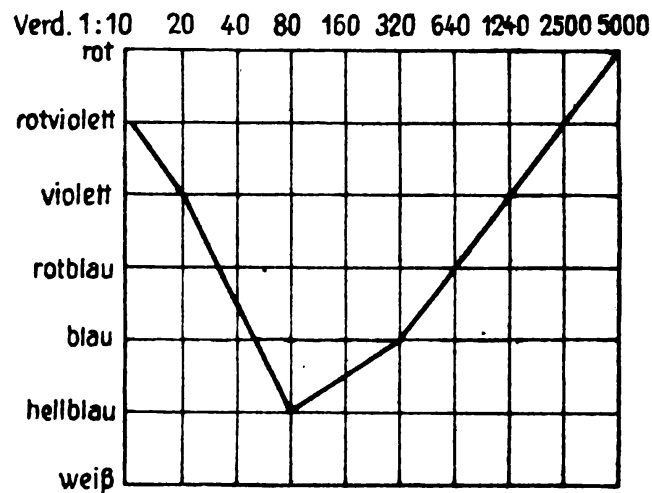


Abb. 2.

Goldsolreaktion der Beobachtung 3.

berichtet zu werden braucht, außerdem eine mittelschwere Staphylokokken- und Diplokokkeninfektion der Meningen von Gehirn und Rückenmark.

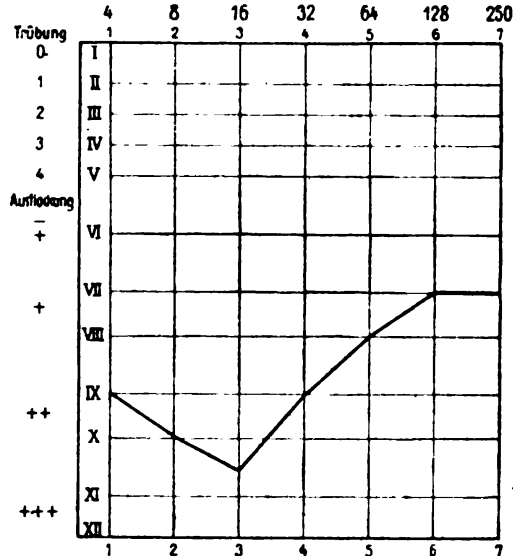


Abb. 3.

Mastixreaktion der Beobachtung 3. Technik nach Jacobsthal und Ka

Die Pia ist an der Gehirnbasis, an einigen Partien der Konvexität und am Rückenmark mit vielen Rundzellen, einigen polymorphkernigen

kocyten, Plasmazellen und fleckweise Häufchen von Makrophagen durchsetzt. In den Infiltrationen sind vereinzelt kleinste grampositive Kokkenhäufchen und Diplokokken nachweisbar. Der meningitische Prozeß greift nirgends auf die Hirnrinde über. Nur vereinzelt sind Gliareaktionen: Zellhyperplasie in der äußersten Rindenschicht gegenüber den Piafiltraten entstanden. Die Gefäße der Pia sind an zahlreichen Stellen besonders dicht von den obengenannten Infiltratzellen umlagert. Schon in der äußersten Rindenschicht ebenso wie in den tieferen Bezirken besteht nur die für Paralyse typische Rund- und Plasmazellumscheidung der Gehirngefäße. Markscheidenpräparate ergeben eine fast völlige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Zwei weitere Fälle von Paralyse + Meningitis zeigten keine serologischen Besonderheiten, da die infektiöse Meningitis anscheinend erst später aufgetreten war. In Beob. 4 kam eine expansive Paralyse durch eine von einem Pleuraempyem nach Brustbeinfraktur ausgehende Staphylokokken-Meningitis zum schnellen Exitus. Das atrophische Gehirn dieses Falles war besonders an der Basis mit dichten Eitermengen belegt. Histologische Präparate zeigen die typisch paralytisch veränderte Gehirnrinde in keiner Weise durch die Meningitis stärker alteriert. Auffällig sind nur dichte protoplasmatische Gliawucherungen, die sich an manchen Stellen starker Piafiltration einem Übergriff der Entzündung auf die Gehirnsubstanz entgegen zu stellen scheinen.

Ein ähnlicher Fall von Paralyse (Beob. 5) starb infolge schwerster eitriger Streptokokken-Meningitis, hervorgerufen durch gangränösen Dekubitus am Kreuzbein. Wieder ist das mikroskopische paralytische Rindenbild von der akuten Meningitis völlig unberührt. Nur in der Nachbarschaft der Ventrikel, besonders im Thalamus und dem an die Hirnhöhlen grenzenden Markweiß liegen kleinste und etwas größere per diapedesin wohl agonal entstandene Blutungen reaktionslos im Gewebe.

Klinisch war die Diagnose Meningitis bei den zuletzt besprochenen beiden Paralytikern (und ebenso bei einem weiteren dritten Falle mit ähnlichem anatomischen Befunde) nicht gestellt worden. Die von der akuten Meningitis herrührenden körperlichen Zeichen werden, nicht zum wenigsten bei dem psychischen Verhalten fortgeschrittener anker, von der vielgestaltigen Symptomatologie der progressiven Paralyse überdeckt und zumal, wenn es sich wie in Beobachtung 4 und 5 um besonders schwere Meningitisformen handelt, leicht übersehen. So sind gegen Ende der Paralyse keine Liquorproben zur serologischen Untersuchung gekommen. Schon vor Jahren machte v. Wieg

auf gar nicht so seltene überraschende Sektionsnebenbefunde einer akuten infektiösen Meningitis bei Paralyse aufmerksam.

Ob überhaupt bei Paralytikern die schweren Formen einer infektiösen Meningoencephalitis zur Beobachtung kommen können, wie sie uns Beobachtung 1 bei einer Syphilitischen zeigte, erscheint nach unseren Befunden fraglich. Eher ist anzunehmen, daß der Paralytiker schon den Anfangsstadien der interkurrenten akuten infektiösen Meningitis erliegt. Eine weitere Beobachtung, die wir an einem in einer vorzüglichen Remission seiner initialen Paralyse befindlichen, wieder voll berufstätigen Kaufmann machen konnten, weist ebenfalls in diese Richtung. Dieser Fall U. starb in wenigen Stunden plötzlich an einer akuten infektiösen Meningitis, die sich an ein kaum zwei Tage bestehendes Gesichtserysipel anschloß. Leider war eine Sektion bei diesem Patienten nicht zugelassen worden.

Wir kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die positive WaR. bei nichtsyphilitischer akuter infektiöser Meningitis und positiver WaR. im Blute kann dahin gedeutet werden, daß besonders labilisierte Euglobuline aus dem Blute in den Liquor dringen, andererseits kann man annehmen, daß die Reagine selbst in den Liquor übergehen, die, ohne an Globuline adsorbiert zu sein, auch direkt das Komplement bei der WaR. inaktivieren können.

2. Das Liquorbild bei dem (sub 1) erwähnten Syndrom zeigt die Eigenschaften des stark entzündlichen und des syphilitischen Liquors. Die Kolloidreaktionen folgen hier dem Typus der nichtsyphilitischen entzündlichen Meningitis. Die Gesamtglobuline können stärker komplementinaktivierend wirken, als solche bei Paralyse oder syphilitischer Meningitis. Inaktivierung schwächt die WaR. im Liquor hier nur ganz unwesentlich ab.

3. Bei Paralytikern beschleunigt nicht selten eine akute infektiöse Meningitis den Exitus. Dieser ist weniger durch den deletären anatomischen Prozeß der Meningitis bedingt, da es weder zu meningoencephalitischen noch zu erheblichen Abwehrreaktionen des nervösen Parenchyms kommt; der rasche Tod ist vielmehr durch die toxische Wirkung der speziellen Infektionserreger zu erklären, für die das paralytisch erkrankte Zentralnervensystem (auch im Stadium guter Remission) durchaus widerstandsunfähig ist.

4. Das Liquorbild bei Paralyse + infektiöser Meningitis zeigt ebenfalls die Kombination des stark entzündlichen und des syphilitischen Liquors; die Paralyse kann, falls klinische Schwierigkeiten be

stehen, durch die starke Reaktion nach Weichbrodt sowie die Linksverschiebung des Maximums der Meningitiskurve bei den Kolloidreaktionen leichter erkannt werden.

Literatur.

- Eicke und Löwenberg, Med. Klinik 1921, Nr. 14, S. 414.
 Kafka, Med. Klinik 1921, Nr. 34, S. 1029.
 Kapsenberg, Zeitschr. f. Immunforsch. 1921, Nr. 31, S. 301.
 Kirschbaum, W., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Nr. 66, S. 283.
 Lange, C., Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. 1921, Nr. 33, S. 583.
 Lesser, Arch. f. Derm. 1921, Nr. 131, S. 87.
 Weigeldt, Münchn. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 838.
 Weinberg, Münchn. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19, S. 577.
 Weisbach, Wassermannsche Reaktion u. Ausflockungsreaktionen, Gustav Fischer, Jena 1921.
 v. Wieg, Neurol. Zentralblatt 1904, S. 343.

Aus der II. medicin. Abteilung des Allgem. Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. M. Nonne).

Beitrag zur Symptomatologie der Sclerosis multiplex incipiens.

Von

Dr. Wolfgang Böhmig,

zurzeit Assistenzarzt am Sanat. Hedemünden.

Seit langem schon hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß das von Charcot aufgestellte sog. „klassische“ Bild der multiplen Sklerose in seiner Gesamtheit (Nystagmus + skandierende Sprache + Intentionstremor + spastische Paraparese der Beine) sich meist erst im weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung findet. E. Müller¹⁾ schätzt sein Vorkommen auf nur 15% der Gesamtfälle. Und so ergibt sich eigentlich von selbst die Frage: Wann darf bereits mit Sicherheit — auch bei Fehlen aller klassischen Symptome — die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt werden? Bei dem außerordentlichen Formenreichtum dieser Erkrankung des Zentralnervensystems bietet die Beantwortung beträchtliche Schwierigkeiten. Die Schlüsse, die ich im folgenden zu ziehen versuche, stützen sich auf insgesamt 155 einwandfreie Fälle, die im Laufe der Jahre 1910—20 auf der II. medizinischen Abteilung (Prof. Nonne) des Eppendorfer Krankenhauses zur Beobachtung und Behandlung gekommen und jetzt katamnestisch nachuntersucht worden sind. Nur dadurch, daß es möglich war, einen nicht kleinen Prozentsatz des umfangreichen Materials nach langen und längeren Jahren katamnestisch zu betrachten, konnte ein genügender Überblick über den Verlauf der Erkrankung gewonnen werden. Von den Fällen entfallen 70 (45%) auf Frauen, 85 (54,8%) auf Männer.

Ihre statistische Auswertung bezüglich der Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Symptome und Symptomkomplexe ergibt folgende Resultate:

1) E. Müller, „Die multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks“. Jena 1904, S. 170.

I.

Symptom	Fälle	Prozent
Areflexie der Bauchdecken	101	65,1
Spastische Symptome der unteren Extremitäten	94	60,6
Nystagmus	73	47
Temporale Abblassung	46	29,6
Intentionstremor	47	30,3
Skandierende Sprache	14	9
Psychische Alterationen	3	1,9
Parästhesien	25	16

II.

Symptomkomplex	Fälle	Prozent
„Klassisches“ Bild	14	9
Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome der unteren Extremitäten	68	42,8
Nystagmus + Areflexie der Bauchdecken	56	32,9
Nystagmus + temporale Abblassung	27	17,4
Areflexie der Bauchdecken + Intentionstremor der oberen Extremitäten	43	27,7

In seiner Arbeit über „Multiple Sklerose und Facialislähmung“ sagt Nonne¹⁾ u. a.: „Ich meine, daß . . . wir berechtigt sind, die Verdachtssymptome: spastische Symptome an den unteren Extremitäten und Fehlen der Bauchdeckenreflexe auch ohne okuläre Anomalien in der Vorgeschichte sich zur festen Diagnose, „multiple Sklerose“ — wenn Lues ausgeschlossen ist —, verdichten zu lassen, wenn eine anscheinend spontane und verhältnismäßig schnell ausheilende Facialislähmung in der Vorgeschichte steht.“ — Ich möchte auf Grund der obigen Auswertungen diesen Satz dahin erweitern: Die Diagnose „Multiple Sklerose“ kann — falls Lues ausgeschlossen ist —, bereits als gesichert gelten, wenn außer spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten und Fehlen sämtlicher Bauchdeckenreflexe noch ein weiteres Krankheitssymptom am Zentralnervensystem vorhanden und nachweisbar ist. Dieses Symptom braucht nicht aus der Reihe der Charcotschen Kardinalsymptome entnommen zu sein, wie ja schon das Zitat aus der Arbeit Nonnes beweist. Gerade die Arbeiten der neueren Zeit, unter denen ich besonders die von Oppenheim²⁾,

1) M. Nonne, „Multiple Sklerose u. Facialislähmung“, Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. 1918, 60. Bd., S. 203.

2) H. Oppenheim, „Der Formenreichtum der multiplen Sklerose“, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, 52. Bd., S. 169 ff.

Curschmann¹⁾ und Schreiber²⁾ erwähnen möchte, haben gezeigt, welch großen Formenreichtum die multiple Sklerose aufzuweisen vermag. Und mit Rücksicht darauf, wie unter Bezugnahme auf den nur geringen Zahlenunterschied der Spalten 3 und 5 in Tabelle II von Spalte 2 möchte ich hinweisen, daß die Diagnose: Multiple Sklerose zum mindesten als sehr wahrscheinlich gelten muß, wenn zu dem Vorhandensein von zwei beliebigen Kardinalsymptomen noch ein drittes Krankheitssymptom am Zentralnervensystem tritt.

Die nachstehend angeführten 28 Fälle sind in der eingangs erwähnten Statistik nicht mit enthalten, da es sich durchweg um Krankheitsbilder handelt, bei denen die Diagnose auf multiple Sklerose bei der Erstuntersuchung nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Bei 7 von ihnen ist eine sichere Diagnosestellung auf multiple Sklerose zum Teil auch heute noch nicht möglich gewesen, zum Teil haben spätere Untersuchungen zu einem sicheren andern Ergebnis geführt. Die Fälle stammen aus der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses sowie aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Nonne. Die Nachuntersuchungen sind in der Mehrzahl von mir persönlich ausgeführt und von Prof. Nonne nachgeprüft, der erhobene ophthalmologische Befund ist in der Augenklinik des Eppendorfer Krankenhauses kontrolliert und ergänzt worden.

Folgt man in der klinischen Beurteilung der Fälle der Einteilung Oppenheims (l. c.), so handelt es sich im vorliegenden durchweg um chronische und Etappenformen der multiplen Sklerose; akute und subakute Fälle sind nicht vertreten.

A. Beginn mit Schwäche in den unteren Extremitäten.

Wie schon O. Marburg³⁾ betont, ist wohl das erste Symptom der motorischen Ausfallserscheinungen eine abnorme Ermüdbarkeit, die zumeist in den unteren Extremitäten zuerst hervortritt. Von den 21 Fällen, die heute als sichere multiple Sklerose gelten dürfen, kamen 13 mit Klagen über Schwäche in den Beinen oder schnelles Ermüden und Einknicken beim Gehen in ärztliche Behandlung.

1) H. Curschmann, „Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose“, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917, 35. Bd., S. 330 ff.

2) A. Schreiber, „Weitere Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose“, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61.

3) M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, 2. Bd., S. 918.

Fall 1. Eine 23jährige Plätterin, M. D., der vor 6 Jahren beide Sinus mastoidei wegen perniziöser Abszesse eröffnet worden waren, klagt seit einem halben Jahr über heftigen Schwindel, Schwäche in den Beinen und rasche Ermüdung beim Gehen, vorübergehendes Doppeltsehen, Harnverhaltung. — Die Augenprüfung ergibt Nystagmus in Endstellungen, leichte Konvergenzschwäche, Doppelbilder, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes; Opticus etwas blaß. Der unterste Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits; Sehnenreflexe beider Beine lebhaft, Babinski +, leichte Spasmen beider Beine. Gang taumelnd. 14 Tage später stellt sich nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen ein; Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte. Es besteht Schwerhörigkeit und fortschreitende Demenz. Lumbalpunktat o. B. Puls mitunter langsam, meist klein.

Die damalige Diagnose lautete auf einen intrakraniellen Prozeß mit Druckerscheinungen. Der Abteilungsarzt, Dr. Bostroem, schloß auf einen rechtsseitig lokalisierten, otogenen Hirnabszeß und führte u. a. folgendes aus: „Nystagmus besteht beim Blick nach rechts, die Fallrichtung ist nach links und ändert sich gemäß der Kopfdrehung. Da bei rein peripheren Vestibularisaffektionen (bzw. Affektionen des Labyrinths) der Nystagmus nach der gesunden Seite auftritt, da andererseits wegen des lokalen Druckschmerzes die rechte in Betracht kommt, muß es sich um eine intrakranielle Vestibulariserkrankung handeln. Da die Fallrichtung entgegengesetzt ist und sich mit der Kopfdrehung ändert, liegt nach den Erfahrungen Bárány's eine Affektion des Vestibularis vor seinem Eintritt in die Med. oblong. vor. Das Cerebellum ist wahrscheinlich nicht befallen, da eigentliche Cerebellarsymptome (Ataxie, Asynergie, Adiadochokinesie) fehlen.“ — Die auf Grund dieser Diagnose ausgeführte Operation führte zur Entfernung eines Cholesteatoms. Punktion der Dura ergab nirgends Eiter.

Die Operation brachte nur vorübergehende Besserung. Erbrechen und Schwindel bestanden fort, das linke Bein war 8 Wochen später komplett paretisch, rechts trat Fußklonus auf. Die Diagnose lautete jetzt auf Sclerosis multiplex. Der Zustand verschlechterte sich gleichmäßig weiter. Ein Vierteljahr später zeigten sich Zwangsaffekte und Intentionstremor, nach weiteren 4 Wochen temporale Abblässung beiderseits.

Ein Jahr nach der Aufnahme war die Kranke an beiden Beinen völlig gelähmt, die Innervation des Beckenbodens versagte (Ausräumung des Stuhls), Sprache skandierend, völlige Demenz mit Zwangsaffekten.

Nach Ablauf eines weiteren Jahres unter zunehmendem Verfall Exitus letalis. Die Obduktion bestätigte die Diagnose: Sclerosis disseminata cerebrospinalis.

Fall 2. Ein 40jähriger Postschaffner, E. A., hat vor 3 Jahren einen fall mit anschließender Commotio cerebri erlitten. 1 Jahr später mußte wegen zunehmender Schwäche in den Beinen und Sprachstörung pensioniert werden. Luesinfektion negiert. Die Untersuchung ergibt: Nystagmus in Endstellungen, Zungenflimmern, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sehr lebhaft, Patellarklonus beiderseits, kein Babinski, Bauch-

deckenreflexe sämtlich +, Ataxie aller Extremitäten, Hypotonie beider Beine, Gang ataktisch, Sprache stockend, nicht eigentlich skandierend. WaR in Blut und Liquor negativ. Lumbalpunktion negativ in allen Reaktionen. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

8 Jahre später kommt Pat. erneut zur Behandlung. Die subjektiven Beschwerden, sind, abgesehen von geringen Schwankungen, die ganze Zeit über die gleichen geblieben. Der Kranke zeigt das typische Bild der multiplen Sklerose: Nystagmus, temporale Abblassung, Spasmen und erhöhte Sehnenreflexe in allen Extremitäten, Patellar- und Fußklonus beiderseits. Kein Babinski. Areflexie der Bauchdecken, Intentionstremor und Ataxie. Gang spastisch-ataktisch. Incontinentia urinae. Anästhesie am weichen Gaumen, Hypästhesie für alle Qualitäten am Rücken in gürtelförmiger Zone vom unteren Rand der Scapula bis in Höhe der Darmbeinkämme.

1 Jahr später ist der Befund nur wenig verändert: Pupillen beiderseits entrundet, Lichtreaktion, besonders rechts, stark herabgesetzt, Nystagmus und temporale Abblassung, Sehnenreflexe aller Extremitäten lebhaft, Patellar- und Fußklonus nur links, rechts nicht; kein Babinski. Bauchdeckenreflexe links normal, rechts nur schwach auslösbar. Keine Spasmen, keine Sensibilitätsstörungen. Gang ataktisch.

Fall 3. Eine 64jährige Frau, H. L., wird mit ausgedehnten Dekubitalgeschwüren ins Krankenhaus gebracht. Ihre Erkrankung hatte vor 12 Jahre allmählich mit Parästhesien in den Waden und zunehmender Schwäche des linken Beines begonnen. Vor 3 Wochen trat anfallsweise eine erhebliche Sprachstörung auf; im Anfall selbst weder Erbrechen noch Bewußtseinsverlust. 2 Tage nach dem Anfall war die Sprache wieder normal, es trat aber eine totale Paraplegie beider Beine auf. Der Befund ergibt: Augen o. B., Areflexie der Bauchdecken, Sehnenreflexe aller Extremitäten gesteigert, keine Cloni, Babinski beiderseits +. Mäßige Hypertonie der unteren Extremitäten. Sensibilität für alle Qualitäten an beiden Beinen herabgesetzt, Lagegefühl in den Zehen gestört. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens?

1 Jahr später kommt Pat. erneut in Krankenhausbehandlung. Der Befund bestätigt die bisherige Verdachtsdiagnose. Nystagmus und temporale Abblassung, Andeutung von Skandieren, Periost- und Sehnenreflexe beider Arme gesteigert, kein Intentionstremor, Areflexie der Bauchdecken; Kontrakturen in beiden Hüft- und Kniegelenken, schlaffe Lähmung des linken, spastische des rechten Beines, rechts Patellar- und Fußklonus sowie exquisiter Babinski. Sensibilitätsstörung wie oben, beginnende Demenz und starke Depression.

Ein Vierteljahr später plötzlicher Exitus. Die Obduktion bestätigt die Diagnose: Sclerosis multiplex.

Fall 4. Bei einem 41jährigen Schlachter, A. A., ist vor 9 Jahren r Nacht plötzlich eine auffallende Schwäche der linksseitigen Extremitäten, besonders des linken Beines, aufgetreten. Vorübergehend hat auch Dop sehen bestanden. Seit einigen Wochen hat die Müdigkeit in den Be

zugenommen, Parästhesien in den Füßen haben sich eingestellt und Schwindelanfälle. Die Untersuchung ergibt lediglich: Fehlen der Kremasterreflexe, Babinski beiderseits +, Gang leicht spastisch. Lues kann ausgeschlossen werden. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens? Ein halbes Jahr später tritt zu dem sonst gleichen Befund Areflexie der Bauchdecken. 9 Jahre später kommt Pat. mit den gleichen Beschwerden zur Untersuchung, außerdem ist die Potenz schon im 42. Lebensjahr erloschen. Befund: Beiderseits temporale Abblassung, rechts relatives Farbenskotom für rot-grün, links für blau; Armreflexe beiderseits gesteigert, Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen, Babinski beiderseits +, Sehnenreflexe der Beine nicht erhöht; Gang spastisch-ataktisch. Diagnose: Sclerosis multiplex.

Fall 5. Vor 17 Jahren hat der 45jährige Arbeiter H. Sch. eine leichte Kopfverletzung unter kurzdauernder Bewußtlosigkeit erlitten. Seit dem Unfall besteht Schwäche und Unsicherheit im linken Bein und anfallsweise Kopfschmerz. Trotzdem hat Sch. 1 $\frac{1}{3}$ Jahr Garnisondienst getan. — Hinterkopf etwas klopfempfindlich, Papillen an den Rändern etwas abgeblaßt, unscharf; Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen; Sehnenreflexe aller Extremitäten lebhaft, keine Cloni, Babinski links +? WaR und Lumbalpunktat schließen Lues aus. 10 Wochen später finden sich außer dem obigen Befund noch: Fußklonus links +, ebenso deutlicher Babinski, leichte Ataxie; Gang spastisch-ataktisch. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens?

2 Jahre später ist die Diagnose Sclerosis multiplex einwandfrei: Gesichtsfeld beiderseits erheblich eingeschränkt, Papillen in toto abgeblaßt, leichter Intentionstremor beider Arme. Spasmen und lebhaftes Sehnenreflexe an beiden Beinen, Patellar- und Fußcloni, Babinski +, geringe Ataxie; Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen.

Fall 6. Der 30jährige Elektrotechniker F. N., während des Krieges Schiffsheizer, kam Ende 1917 wegen plötzlich aufgetretener Schwäche in Händen und Füßen in Lazarettbehandlung; die Besserung der Beschwerden war gering, er wurde vom Militär entlassen. Ein Jahr später angeblich Luesinfektion. Anfang 1919 trat hochgradige Schwäche im rechten Bein auf. Befund: feine nystagmoide Zuckungen, rechts temporale Abblassung, links zentrales absolutes Farbenskotom. Babinski rechts +, links zweifelhaft, Kniehackenversuch rechts leicht unsicher. WaR in Blut und Liquor negativ, im Lumbalpunktat Pandy +, Weichbrod + (+), Phase I opaleszend, keine Zellen. Diagnose: Lues spinalis? Sclerosis multiplex incipiens? Eingeleitete antiluische Behandlung führte subjektiv zu einer geringen Besserung — wohl eine Folge der Bettruhe —, objektiv bestand nach einem Vierteljahr Areflexie der Bauchdecken, temporale Abblassung beiderseits, Nystagmus, Babinski rechts +, das zentrale Skotom nicht mehr nachweisbar. Die Diagnose lautete jetzt auf Sclerosis multiplex incipiens.

Ein Jahr später tritt zu dem obigen Befund noch eine Hyperästhesie aller Qualitäten an beiden Beinen distal der Schenkelbeuge. Die motorische Kraft ist im rechten Bein etwas, im Fuß erheblich herabgesetzt.

Der Gang erinnert an eine Peroneuslähmung. Pat. bestreitet aufs entschiedenste die früher angegebene Luesinfektion, die damalige Aussage habe er in Verwirrung gemacht. Liquor- und Blutuntersuchung sind luesnegativ.

Fall 7. Seit 1 Jahr bestehen bei einem 44jährigen Kaufmann H. H. Schwächegefühl in den Beinen und schnelle Ermüdung beim Gehen. Zeitweise migräneartiger Kopfschmerz und Schleier vor den Augen. Wird vom Augenarzt wegen Tabesverdacht zur Behandlung überwiesen. Befund: Opticus in toto blaß, Armreflexe beiderseits gesteigert. Die beiden oberen Bauchdeckenreflexe sind anormal-schwach auslösbar, der untere fehlt beiderseits, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, beiderseits erschöpflicher Fußklonus. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens, da Lues ausgeschlossen werden kann.

$\frac{3}{4}$ Jahr später ist das Krankheitsbild ausgeprägter; beiderseits deutliche temporale Abblassung, Gesichtsfeldeinschränkung für Weiß und Farben; Armreflexe lebhaft, Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe +, Fußklonus links unerschöpflich, rechts angedeutet, kein Babinski; beiderseits Lagegefühlsstörung der Zehen.

Nach einem weiteren halben Jahr finden sich außerdem Nystagmus, Areflexie der Bauchdecken, exquisite Babinski beiderseits.

Fall 8. Vor 15 Jahren erlitt der 45jährige Bahnmeister H. M. einen Eisenbahnunfall; dabei kein Bewußtseinsverlust. Wenige Monate später trat eine allmählich zunehmende Schwäche in beiden Beinen auf, die sich dann die ganze Zeit über konstant hielt. Nach 15 Jahren brachte eine eintretende Verschlimmerung Pat. ins Krankenhaus. Außer lebhaften Sehnenreflexen der unteren Extremitäten, exquisitem linksseitigen Babinski und leichter Schwäche im linken Peroneusgebiet kein krankhafter Befund. Verdachtsdiagnose: Sclerosis multiplex?

10 Jahre später zeigt Pat. das Bild schwerer multipler Sklerose: temporale Abblassung beiderseits, Areflexie der Bauchdecken, leichte Spasmen der Beuger im linken Arm; stärkste, kaum zu überwindende Spasmen in beiden Beinen, hochgradig gesteigerte Beinreflexe, Babinski und Fußklonus beiderseits. Gehen seit 1 Jahr unmöglich.

Fall 9. R. G., 49 J., Lehrer, klagt seit einem halben Jahr über zunehmende Lähmung des rechten Beines, so daß er am Stock gehen muß. — Befund: Andeutung von Skandieren, Facialis rechts schwächer innerviert als links, Armreflexe links normal, rechts gesteigert und Intentionstremor. Achillessehnenreflex fehlt links, sonst o. B.

Nach 8 Wochen finden sich außerdem Andeutung von Nystagmus, Areflexie der Bauchdecken; Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

Während der folgenden 3 Jahre hat sich das Leiden zunächst erheblich verschlechtert; Pat. konnte nicht gehen und vor Tremor mit den Händen nichts arbeiten. Im Laufe des letzten Jahres ist spontan erhebliche Besserung eingetreten. Objektiv findet sich: temporale Abblassung beiderseits

Nystagmus beim Blick nach rechts, Armreflexe beiderseits normal, Intentionstremor beiderseits, Areflexie der Bauchdecken und Mm. cremaster, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, die Patellarreflexe sind lebhaft, Babinski links +; Gang schlürfend; ataktisch. Diagnose: Sclerosis multiplex.

Fall 10. Die 21 jährige L. L. leidet seit ihrem 11. Lebensjahre an Zittern in der linken Hand, das bei seelischen Erregungen sich steigert; gleichzeitig ist eine merkliche Schwäche in beiden Beinen aufgetreten. — Befund: Nystagmus beiderseits, leichter Tremor linguae, Armreflexe lebhaft, ebenso die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, Babinski beiderseits +, Bauchdeckenreflexe +; Intentionstremor. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

4 Jahre später sind zu den alten Beschwerden noch häufige Kopfschmerzen und Parästhesien im rechten Bein getreten; vorübergehend hat Doppeltsehen bestanden. Der Befund weist einwandfrei auf multiple Sklerose: Nystagmus und temporale Abblassung beiderseits, Intentionstremor links, Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar, Sehnenreflexe der Beine lebhaft, Fußklonus und Babinski links +, geringe Spasmen in beiden Beinen.

Fall 11. Seit dem 20. Lebensjahr leidet die Näherin E. K. (33 J.) an zunehmender Schwäche in beiden Beinen. Vorübergehend war die Sprache gestört, seit $\frac{1}{2}$ Jahr besteht Blasenschwäche. — Befund: Areflexie der Bauchdecken, Hypotonie der unteren Extremitäten, Pupillenreaktion beiderseits träge auf Licht; Incontinentia urinae. Lues kann durch Anamnese und Befund von Blut und Liquor ausgeschlossen werden; die Diagnose lautet deshalb auf Sclerosis multiplex incipiens.

4 Jahre später zeigt Pat. das Bild schwerer multipler Sklerose: Pupillenreaktionen beiderseits normal, Sehnerv in toto abgeblaßt, Gesichtsfeld für Weiß und Farben beiderseits konzentrisch eingeschränkt, links zentrales Undeutlichkeitsskotom für Farben; Areflexie der Bauchdecken, Hypotonie und Schwäche im linken Bein, Fußklonus und Babinski. Gang paretisch. Hypästhesie und Hypalgesie perianal und auf der ganzen linken Körperseite distal der 6. Rippe. Incontinentia alvi et urinae; Parästhesien im linken Bein.

Fall 12. Der 48 jährige Lehrer P. Th. klagt seit 2 Jahren über Schwäche im linken Bein, seit 1 Jahr ist auch das rechte Bein „lahm und steif“ geworden. In beiden Unterschenkeln und im Gesäß fühlt er ziehende Schmerzen. Zeitweise besteht Incontinentia urinae. — Befund: Areflexie der Bauchdecken, beiderseits Patellarklonus aber Fehlen des Achillessehnenreflexes; Babinski rechts +, links fraglich, Ataxie im rechten Bein. Lues kann ausgeschlossen werden, Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

Nach Verlauf eines Jahres tritt zu diesem Befund noch temporale Abblassung beiderseits.

Fall 13. Der 43jährige Lehrer N. R. erkrankte vor 4 Jahren im Felde an Gliederzittern und Schwäche in den Beinen, konnte aber nach 6 Wochen als k. v. aus dem Lazarett entlassen werden. Im Laufe der nächsten Jahre war er wiederholt wegen der gleichen Erscheinungen in ärztlicher Behandlung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fand sich: Kopfwackeln, zitternde und schleudernde Bewegungen aller Extremitäten, die bei Erregung stärker wurden, bei Ablenkung nachließen. Bauchdeckenreflexe schwach +; Nystagmus, rechter Opticus in toto abgeblaßt. Diagnose: Funktionelles Zittern; Heilerfolg durch Hypnose nur von kurzer Dauer.

Anderthalb Jahr später findet sich das ausgeprägte Bild multipler Sklerose: temporale Ablassung beiderseits, artikulatorische Sprachstörung, Areflexie der Bauchdecken, Intentionstremor und Ataxie der Beine; keine Cloni, kein Babinski; euphorische Demenz. Die Zitterbewegungen sind psychisch beeinflussbar und wechseln daher stark an Intensität.

Zusammenfassend läßt sich über die vorstehenden 13 Fälle folgendes sagen: Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen und einer derartigen Verschlimmerung dieser Symptome oder dem Hinzutreten anderer Erscheinungen, die die Kranken in ärztliche Behandlung sich begeben ließen, schwankt zwischen $\frac{1}{2}$ und 17 Jahren. Das Intervall zwischen Auftreten der ersten Krankheitszeichen und Ausbreitung des Krankheitsbildes bis zur Möglichkeit einer sicheren Diagnosestellung unter den Gesichtspunkten, die ich eingangs dargelegt habe, ist nur in Fall 1 genau zu bestimmen, da diese Patientin ununterbrochen in klinischer Behandlung blieb. Es betrug ungefähr 1 Jahr. Über das Auftreten der einzelnen Symptome und Symptomkomplexe ergibt sich ein zusammenfassendes Bild aus folgenden Tabellen.

III.

Symptome bei Stellung der Verdachtsdiagnose: Sclerosis multiplex incipiens

	Fälle	Prozent
1. Völlige oder doch fast vollständige Areflexie der Bauchdecken	5	38,5
2. Spastische Symptome an den unteren Extremitäten	8	61,6
3. Nystagmus	3	23
4. Intentionstremor eines oder beider Arme	3	23
5. Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	5	38,5
6. Nystagmus + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	3	23
7. Areflexie der Bauchdecken + Intentionstremor	1	7,7

IV.

Symptome bei Stellung der sicheren Diagnose: Sclerosis multiplex

	Fälle	Prozent
1. Nystagmus	7	53,8
2. Temporale Abblassung	10	76,7
3. Intentionstremor eines oder beider Arme	5	38,5
4. Areflexie der Bauchdecken	11	84,9
5. Spastische Symptome an den unteren Extremitäten	10	76,7
6. Nystagmus + temporale Abblassung	6	46,2
7. Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	8	61,6
8. Nystagmus oder temporale Abblassung + Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome der unteren Extremitäten	8	61,6
9. Intentionstremor + Areflexie der Bauchdecken	4	30,8

Die Prozentzahlen dieser Tabelle sind im allgemeinen etwas höher als die der Übersichtstabelle I, halten sich aber in ihren gegenseitigen Abwägungen etwa in den gleichen Differenzen. Ein auffallender Unterschied besteht nur für das Auftreten der temporalen Abblassung, für die ich bei Durchsicht der 155 Fälle nur 29,6 % errechnete. Die hier angeführten 13 Fälle fallen als Zufallsergebnis dann nicht ins Gewicht.

B. Beginn mit Schwäche oder Zittern in den oberen Extremitäten.

Die Zahl der Fälle, in denen Paresen an den oberen Extremitäten vorkommen, schätzt Berger¹⁾ mit 20 „ der Gesamterkrankungen ein. Über die Häufigkeit des Intentionstremors bestehen verschiedene Ansichten. Müller gibt sein Vorkommen mit 30 %, Cassirer mit 75 % an. O. Marburg (l. c.), dessen Arbeit ich diese Angaben entnehme, führt diese Differenzen auf die Verschiedenheit der Auffassung zurück, „indem Müller offenbar nur die geringfügigen Zitterbewegungen, Cassirer das grobe Wackeln zum Intentionstremor rechnet.“ Bei der Beurteilung der vorliegenden Fälle habe ich unter Intentionstremor nur die „geringfügigen Zitterbewegungen“ aufgefaßt, ataktisches Wackeln und Vorbeifahren nicht mit in diesen Begriff eingeschlossen. Als initiales Symptom stehen nach Ansicht aller Autoren die Störungen an den oberen Extremitäten wesentlich hinter denen an den unteren Extremitäten zurück. Auch unter meinen Fällen fanden sich nur 5 von 50 Fällen dieser Art.

1) A. Berger, „Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose“, Arb. f. Neurol. u. Psych. 1905, Bd. 26, S. 168.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

Fall 14. A. H., 50 Jahre, Ehefrau, leidet seit einem Jahr an Schwäche in beiden Händen und Parästhesien in den Beinen. Es finden sich geringe linksseitige Hemiparese, Areflexie der Bauchdecken, gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten, links erschöpflicher, rechts unerschöpflicher Fußklonus. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens. Nach Ablauf eines Jahres, währenddem nur der Befund der Bauchdeckenreflexe mehrmals gewechselt hat, ist die Diagnose gesichert; es findet sich ausgesprochene temporale Abblassung beiderseits, Babinski, spastisch-ataktischer Gang. Die Krankheit bleibt auch weiterhin progressient; die Sehschärfe nimmt ab, Schwindel tritt auf, der Gang ist 9 Monate später nur noch an Stöcken möglich.

Fall 15. Seit 1 Jahr klagt der 41jährige Kaufmann W. G. über Zittern und Unsicherheit im linken Arm. Bei Ermüdung ist die Sprache gestört. Vor 10 Jahren angeblich vorübergehend Doppeltsehen. Untersuchungsbefund: Nystagmoide Zuckungen bei seitlicher Augenendstellung. Bei Bewegungen grobschlägiger Tremor im linken Arm. Areflexie der Bauchdecken. Diagnose: Chorea chronica? Sclerosis multiplex incipiens?

Nach 8 Wochen ist der Nystagmus ausgeprägt. Reflexe der unteren Extremitäten sind lebhaft, unerschöpflicher Fußklonus rechts.

9 Monate später ist die Diagnose: Sclerosis multiplex einwandfrei feststehend; temporale Abblassung beiderseits, geringer Nystagmus, Areflexie der Bauchdecken, Sehnenreflexe aller Extremitäten lebhaft, keine Cloni, Schütteltremor im linken Arm.

10 Jahre später ist das Krankheitsbild noch vermehrt durch Fußklonus beiderseits, Babinski links +, rechts fraglich.

Fall 16. Vor 6 Jahren begann die Erkrankung der 34jährigen Frau A. R. mit Unsicherheit und Parästhesien in den Händen; 3 Jahre später kam Gleichgewichtsstörung und Augenflimmern hinzu. Die Verdachtsdiagnose: Sclerosis multiplex incipiens gründete sich auf geringe Ataxie der oberen Extremitäten, Bauchdeckenreflexe rechts, \emptyset ++, links $\emptyset\emptyset$ +, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten herabgesetzt, rechts kaum auslösbar; Gang cerebellar-ataktisch.

3 Jahre danach ist Pat. völlig gelähmt, zeigt das klassische Bild multipler Sklerose: Nystagmus und temporale Abblassung beiderseits, Intentionstremor, Areflexie der Bauchdecken, stärkste Spasmen der unteren, leichte Spasmen der oberen Extremitäten, Babinski beiderseits exquisit +, Incontinentia urinae, skandierende Sprache.

Fall 17. Drogist R. R., 33 Jahre, bemerkt seit 2 Jahren zunehmende Unsicherheit in den Händen. In letzter Zeit auffallende Abnahme der Sehschärfe. Befund: Neurotische Opticusatrophie (links mehr als rechts), Gesichtsfeld rechts für Rot hochgradig eingeschränkt, links Skotom für Rot; Areflexie der Bauchdecken. Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert, Patellar- und Fußcloni beiderseits, Gang etwas ataktisch, eberso die Schrift. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

$\frac{3}{4}$ Jahr später hat sich das Krankheitsbild wesentlich verschlimmert: Nystagmus und in toto abgeblaßte Papillen, keine Skotome, Pupillenreaktionen träge; sämtliche Sehnenreflexe hochgradig gesteigert, aber keine Cloni, Babinski rechts exzessiv +, links fehlend; Areflexie der Bauchdecken, starker Intentionstremor, hochgradige Ataxie. Nach Ablauf eines halben Jahres trotz Behandlung unverändert, hinzugetreten ist Patellar-klonus links.

Fall 18. Seit einem Vierteljahre leidet die 28jährige F. B. an Zittern in den Armen und Unsicherheit in den Händen. Steigerung der Beschwerden bei körperlicher Anstrengung. Befund: Intentionstremor beiderseits, Bauchdeckenreflexe rechts + 00, links 00 +, Sehnenreflexe und Motilität des linken Beines normal, rechts gesteigerte Sehnenreflexe, unerschöpflicher Fußklonus, positiver Babinski, geringe Spasmen; Gang etwas spastisch, Romberg +. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

Nach 1 Jahr ist trotz Behandlung die Sklerose erheblich fortgeschritten: Nystagmus und temporale Abblassung beiderseits, Areflexie der Bauchdecken, Patellar- und Fußcloni beiderseits, Babinski, Tremor und Spasmen wie bei der ersten Befundaufnahme.

Eine Zusammenfassung dieser Gruppe von Fällen ergibt: Das Intervall zwischen dem Fühlbarwerden der ersten Krankheitssymptome und dem Notwendigwerden ärztlicher Behandlung schwankt zwischen $\frac{1}{2}$ und 10 Jahren. Doch sind diese Angaben, ebenso wie die unter Gruppe A, nur von bedingtem Wert, weil außer der objektiven Verschlimmerung natürlich eine nicht abzugrenzende Fülle persönlicher Eigenschaften und Motive den einen früher, den andern wesentlich später zum Arzt führt. Die tabellarische Übersicht zeigt folgendes Bild:

V.

Symptome bei Stellung der Verdachtsdiagnose: Sclerosis multiplex incipiens

	Fälle	Prozent
1. Teilweise oder gänzliche Areflexie der Bauchdecken .	3	60
2. Spastische Symptome an den unteren Extremitäten .	3	60
3. Nystagmus	2	40
4. Intentionstremor	2	40
5. Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	2	40
6. Nystagmus + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	0	0
7. Intentionstremor + Areflexie der Bauchdecken . . .	0	0

VI.

Symptome bei Stellung der sicheren Diagnose: Sclerosis multiplex

	Fälle	Prozent
1. Nystagmus	4	80
2. Temporale Abblassung	3	60
	3*	

	Fälle	Prozent
3. Intentionstremor	2	40
4. Areflexie der Bauchdecken	4	80
5. Spastische Symptome an den unteren Extremitäten	5	100
6. Nystagmus + temporale Abblassung	3	60
7. Areflexie der Bauchdecken + spastische Symptome an den unteren Extremitäten	3	60
8. Nystagmus oder temporale Abblassung + Areflexie d. Bauchdecken + spast. Sympt. a. d. unt. Extr.	5	100
9. Intentionstremor + Areflexie der Bauchdecken	3	60

So gering die Zahl der Fälle in dieser zweiten Gruppe auch ist, es zeigt sich auch hier wieder ein deutliches Vorherrschen der klinischen Symptome: Areflexie der Bauchdecken und spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, vereinzelt sowohl wie in gemeinsamem Auftreten.

C. Beginn mit Sprachstörungen.

Unter den initialen Störungen durch multiple Sklerose sind die der Sprache am seltensten. Das als Spätsymptom bekannte Skandieren — von Leyden als Koordinationsstörung der Atemmuskulatur aufgefaßt —, tritt nach Angabe der Autoren überhaupt nur in 9 bis 11 % der Gesamtfälle auf. Als Frühsymptom findet es sich nur ganz vereinzelt. Meist klagen die Patienten, daß die Sprache „schwer und mühsam“ wird, und man findet dann eine eigentümliche Bradyphasie oder Dysarthrie (l. c.), die je nach der Dauer ihres Bestehens und der Progredienz der Erkrankung mehr oder weniger bereits den Übergang zur skandierenden Sprache zeigt.

Fall 19. Vor 7 Jahren stellten sich bei der 32jährigen Kaufmannsfrau E. E. Sprachstörungen ein. Wenige Monate später folgte Schwäche der linksseitigen Extremitäten. — Befund: Glono-labio-fasialis-Spasmen links, Sprache stammelnd, linke obere Extremität schwächer als die rechte, Babinski beiderseits +, Areflexie der Bauchdecken. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

Nach 14 Jahren typisches Bild schwerer multipler Sklerose: Nystagmus und temporale Abblassung beiderseits, Armreflexe beiderseits lebhaft, Intentionstremor, Areflexie der Bauchdecken, gesteigerte Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, beiderseits Babinski, Patellar- und Fußkloni. Gang spastisch-ataktisch.

Fall 20. Kapitän H. H., 42 J., klagt seit einigen Wochen über Sprachstörung, Schwindel, Kopfschmerz und müdes Gefühl in Kopf und Beinen. Befund: Sprache schlecht artikuliert; Bauchdeckenreflexe rechts schwach + links fehlend, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, erschöpfbarer Fußklonus beiderseits, Babinski angedeutet; starkes Schwanken bei Fuß-Augenschluß. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens?

Dreiviertel Jahr später ist die Verdachtsdiagnose bestätigt: Sprache bulbär, Armreflexe lebhaft, Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe links fehlend, rechts schwach +, keine Cloni aber sehr lebhaft Reflexe an den unteren Extremitäten, Babinski beiderseits +. Nach einem weiteren halben Jahr wird der gleiche Befund erhoben.

Fall 21. Schwierigkeit beim Sprechen, taumelnder Gang und Parästhesien im rechten Bein, die seit einigen Monaten bestehen, führen den 42jährigen Bürgermeister E. P. zum Arzt. Befund: Andeutung von Skandieren, Bauchdeckenreflexe rechts + 00, links ++ 0, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten lebhaft, Babinski schwach + beiderseits, Gang unsicher. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens.

Nach 8 Wochen ist das Skandieren deutlich, zu dem obigen Befund treten noch: Fußklonus rechts, Steigerung der Armreflexe, temporale Abblassung beiderseits.

In den nächsten 2 Jahren bleibt das Krankheitsbild im wesentlichen konstant. Fußklonus und Babinski finden sich beiderseits.

Im 3. Jahr der Erkrankung ist die multiple Sklerose ganz ausgesprochen: Sprache skandierend, Nystagmus und temporale Abblassung beiderseits, Intentionstremor. Areflexie der Bauchdecken, gesteigerte Sehnenreflexe aller Extremitäten, Fußklonus beiderseits, Babinski exzessiv; Gang ataktisch.

Auch diese 3 Fälle zeigen wiederum als häufigste und charakteristische Merkmale beginnender multipler Sklerose: spastische Symptome an den unteren Extremitäten (Reflexsteigerung, Cloni, positiven Babinski) und teilweise oder vollständige Areflexie der Bauchdecken.

Ich glaube mich daher berechtigt, an dem eingangs aufgestellten Satz festzuhalten: Die Diagnose Sclerosis multiplex incipiens darf als gesichert gelten, wenn sich — nach Ausschluß luischer Erkrankung — zu den Symptomen: Areflexie der Bauchdecken + spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, noch irgendein drittes Symptom organischer Erkrankung des Zentralnervensystems gesellt.

D. Fälle, bei denen die Verdachtsdiagnose auf inzipiente multiple Sklerose noch nicht erhärtet werden konnte.

H. Curschmann (l. c.) hat als sog. „benigne Form“ ein klinisches Bild der multiplen Sklerose beschrieben, das Remissionen von 2—5 bis

Jahren einschließt, während denen subjektive Störungen nicht bestehen und von klinischen „Latenzsymptomen“ beispielsweise nur ein isolierter Babinski und Areflexie der Bauchdecken übrig geblieben sind. „Gerade die subjektive und objektive Latenz, die das Leiden trotz anatomischer Veränderung besonders im Beginn der Erkrankung

haben kann, scheint mir etwas ungemein Charakteristisches für die multiple Sklerose zu sein“ (S. 333). Er bezeichnet diesen Zustand geradezu als „initiale Latenz“ und nennt Fälle, bei denen diese Latenz 20 Jahre und länger währte.

Solange nicht ein anderes organisches Leiden sich klar entwickelt hat oder funktionelle Störungen erwiesen sind, ist daher wohl bei den nachstehenden Fällen an der Möglichkeit einer vorliegenden multiplen Sklerose noch festzuhalten.

Fall 22. Der 41jährige Werftarbeiter H. S. erkrankte vor 3 Jahren an einer im Laufe weniger Tage ohne äußeren Anlaß auftretenden Schwäche in beiden Beinen; sie waren „wie gelähmt“. 1 Monat später gingen die Erscheinungen restlos zurück. Jetzt klagt Pat. über stechende Schmerzen in der rechten Hand, die nach der Schulter zu ausstrahlen. Befund: Grobschkägiger Tremor im rechten Arm, Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar, Babinski links fraglich. Lues kann ausgeschlossen werden. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens?

6 Jahre später kommt Pat. erneut zur Untersuchung. Schmerzen und Tremor des rechten Arms und die Lähmungserscheinungen der Beine sind seither nicht wieder aufgetreten. Pat. macht einen hypochondrischen Eindruck, fühlt sich „erblich belastet“. Befund: geringer Tremor der rechten Hand (kein Intentionstremor!), Bauchdeckenreflexe mit Ausnahme der beiden oberen (schwach +) nicht auslösbar, Cremasterreflexe besonders schwach +, Sehnenreflexe an beiden Beinen lebhaft, keine Cloni, kein Babinski.

Die teilweise Areflexie der Bauchdecken in Verbindung mit den schwachen Cremasterreflexen und der Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der Beine kann als initiales Latenzsymptom für multiple Sklerose aufgefaßt werden. Besonders die Abnormität der Bauchdecken- und Cremasterreflexe spricht gegen den Verdacht, daß lediglich ein funktionelles Leiden vorliegen könnte.

Fall 23. Frau Th. Br., 39 Jahre, leidet seit 5 Wochen an Gefühllosigkeit in beiden Armen und Händen, nachts werden ihr „Waden und Rücken steif“, zweitweise Schleier vor den Augen. Der Befund ergibt lediglich: Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe aller Extremitäten, Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar. Wegen Verdacht auf beginnende multiple Sklerose Fibrolysinkur. 8 Wochen später Areflexie der Bauchdecken. In den folgenden 6 Jahren bleibt dieses Symptom konstant, die Lebhaftigkeit der Extremitäten-Sehnenreflexe wechselt, ebenso variieren die Klagen über Sitz und Stärke der Parästhesien (Arme, Hände, linkes Bein, Magengegend). Vorübergehend auch wieder Schleier vor den Augen. Im 7. Jahr der Behandlung plötzlich Auftreten einer totalen Facialisparesie links, die im Laufe von 3 Wochen zurückgeht.

Fall 24. Die 37jährige Kaufmannsfrau E. H. wird vom Augenarzt wegen Verdachts auf tabische Opticusatrophie zur neurologischen Untersuchung geschickt. Klagen über Kopfschmerz. Anamnese und Befund schließen Lues aus. Papilla nervi optici beiderseits grauweißlich, unscharf begrenzt; Areflexie der Bauchdecken, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten auffallend schwach. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens?

6 Jahre später ist der Befund noch der gleiche. Der Ophthalmologe führt die Veränderungen an den Augen auf eine bestehende Myopie zurück. Pat. klagt neuerdings über auffallend schnelles Ermüden beim Gehen.

Die beiden letzten Fälle haben gemeinsam als einziges und konstantes spinales Symptom die Areflexie der Bauchdecken. Ferner weist auf multiple Sklerose hin in Fall 23 die wiederholt auftretende Reflexsteigerung an allen Extremitäten, in Fall 24 die zuletzt geäußerte Klage über leichtes Ermüden beim Gehen.

Fall 25. 46jährige Gastwirtsfrau E. Ha. klagt über Kopfschmerz. — Leichte Facialdisparase links, geringer Intentionstremor beiderseits, Areflexie der Bauchdecken, Sehnenreflexe der Beine lebhaft, Fußklonus beiderseits angedeutet, Babinski rechts zweifelhaft. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens. 4 Wochen später ist keines der Symptome mehr nachweisbar.

1½ Jahr später besteht außer Areflexie der Bauchdecken am rechten Auge eine Sklerose des M. obliquus inferior, Pat. klagt über Doppelbilder. Die Sehnenreflexe aller Extremitäten sind lebhaft.

Auch diesen Fall möchte ich als beginnende multiple Sklerose auffassen, obwohl das Alter der Patientin der Diagnose nicht günstig erscheint. Doch spricht der erste Befund mit Intentionstremor, Areflexie der Bauchdecken und erhöhten Sehnenreflexen der unteren Extremitäten sehr stark für multiple Sklerose, so daß ich mit Curschmann den erhobenen letzten Befund als Remission bezeichnen möchte mit dem einzigen „Latenzsymptom“: Areflexie der Bauchdecken.

E. Fälle, in denen die Verdachtsdiagnose Sclerosis multiplex incipiens sich als unrichtig erwies.

3 Fälle möchte ich am Schluß meiner Arbeit noch aufführen, die in ihrer Symptomatologie anfangs manche Anzeigen boten, die auf multiple Sklerose gedeutet werden konnten, bei denen jedoch wiederholte Untersuchungen schließlich zu einem andern Ergebnis geführt ben.

Fall 26. 26jährige Ehefrau Cl. W. erkrankt vor 14 Tagen mit kribbelnden Schmerzen in beiden Beinen. Nach 2—3 Tagen treten taubes Gefühl in den Füßen und hochgradige Schwäche in den Knien auf. Pat. kann nicht mehr stehen. Incontinentia urinae. — Befund: Grobschlägiger Nystagmus

(und zwar nicht nur bei seitlicher Endstellung), Armreflexe lebhaft, Areflexie der Bauchdecken, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, Patellar- und Fußklonus, Babinski beiderseits +. In den Beinen leichte Spasmen, spastisch-ataktischer Gang. Unterscheidung für spitz und stumpf und Temperaturen am ganzen Rumpf von Höhe der Axilla an abwärts und an den Beinen herabgesetzt. Stereognosie der Hände gestört, Andeutung von Intentionstremor; Incontinentia urinae. Leichte Temperatursteigerung. Lumbalpunktat, Röntgenaufnahme der Wirbelsäule o. B. WaR negativ. Diagnose: Sclerosis multiplex? Myelitis disseminata acuta?

Nach fünfwöchiger Fibrolysinkur und Bettruhe bedeutende Besserung: kein Nystagmus, keine Spasmen, kein Intentionstremor mehr; Ataxie der Beine wesentlich gebessert. Keine Sensibilitäts- und stereognostischen Störungen, keine Urininkontinenz, keine Temperatursteigerung.

Nach weiteren 4 Wochen sind sämtliche Erscheinungen mit Ausnahme der Areflexie der Bauchdecken verschwunden. Die Diagnose lautet auf: Myelitis multiplex. In den seitdem verflossenen 9 Jahren hat sich die Pat. immer „kerngesund“ gefühlt, die Untersuchung ergibt lediglich: Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar.

Der akute, etwas fieberhafte Verlauf der Erkrankung und das völlige Fehlen irgendwelcher klinischen Latenzsymptome nach Überstehen der Krankheit machen trotz des negativen Liquorbefundes die Diagnose Myelitis wahrscheinlich und lassen die Diagnose auf akute multiple Sklerose ablehnen.

Fall 27. L. S., Kaufmann, 42 Jahre. Vor 2 Tagen ist innerhalb weniger Stunden eine zunehmende Schwäche des linken Beines aufgetreten. Luesinfektion negiert, vor 6 Jahren Ulcus molle. Befund: Sehnenreflexe aller Extremitäten lebhaft, links mehr als rechts; links Fußklonus und positiver Babinski. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens? Lues cerebrospinalis?

3 Wochen später ist WaR im Blute ++, auf antiluische Behandlung hin gehen Beschwerden und klinische Symptome im Laufe eines halben Jahres zurück. Pat. ist im Laufe der nächsten 10 Jahre regelmäßig wegen neurasthenischer Beschwerden in Behandlung gewesen. Klinische Symptome sind nicht wieder aufgetreten.

Fall 28. Der 39jährige Beamte H. E. hat sich vor 16 Jahren mit Lues infiziert, die lege artis behandelt worden ist. Seit 1 Jahr klagt er über Schwäche in den Beinen. Befund: Pupillen reagieren träge auf L. u. K., nur die beiden obersten Bauchdeckenreflexe sind auslösbar, Sehnenreflexe beider Beine gesteigert, Patellar- und Fußkloni, exquisiter Babinski beiderseits. WaR. negativ. Diagnose: Sclerosis multiplex incipiens? Meningo-Myelitis luica?

Lumbalpunktion mißlingt wegen starker Skoliose. Auf antiluische Behandlung hin sind subjektive Beschwerden und klinische Symptome nach Ablauf eines Vierteljahres verschwunden.

3 Jahre später kommt Pat. erneut zur Behandlung, klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte, Gang am Stock, leicht spastisch, besonders links, Befund: Bauchdeckenreflexe rechts +, links Ø; Fußklonus beiderseits, Patellarklonus links, Babinski beiderseits +.

Trotz erneuter antiluischer Behandlung bleiben die klinischen Symptome unverändert in den folgenden 3 Jahren. Diagnose: stationäre Meningo-Myelitis luica.

Werfen auch gerade die letztangeführten Fälle ein scharfes Schlaglicht auf die Schwierigkeiten, die einer Frühdiagnose auf multiple Sklerose entgegenstehen, so hoffe ich doch durch meine Arbeit dargelegt zu haben, daß trotz aller Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen sich die Diagnose Multiple Sklerose in der Mehrzahl der Fälle schon im allerersten Beginn mit Sicherheit stellen läßt.

Am Schluß meiner Ausführungen möchte ich Herrn Prof. Nonne für die Anregung zu diesen Untersuchungen und die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit verbindlichsten Dank sagen, ebenso Herrn Privatdozent Dr. Hensen für die Aufnahme der meisten ophthalmologischen Befunde.

Aus der Würzburger Universitätsklinik für Haut- und Geschlechts-
krankheiten (Vorstand: Prof, Dr. K. Zieler).

Über kombinierte Strangsklerose.

Von

Karl Zieler.

Die in Band 71 dieser Zeitschrift unter der gleichen Überschrift erschienene Arbeit von Dietrich Gerhardt ist mir erst kürzlich zu Gesicht gekommen. Sie veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen.

Die beiden letzten von Gerhardt berichteten Fälle stammen aus meiner Klinik. Ich glaube nun, daß man für diese Fälle bzw. ihren Verlauf eine andere Art der Entstehung (Salvarsanschädigung) mehr und besonders für den 5. Fall als maßgebend in Betracht ziehen muß. Selbstverständlich liegt es mir fern, einem so kritischen Kliniker wie Dietrich Gerhardt in der Frage kombinierter Strangsklerosen auf syphilitischer Grundlage entgegenzutreten. Ich glaube aber, daß sein Bestreben, Versehen anderer Ärzte möglichst milde anzusehen, ihn hier zu einer Deutung veranlaßt hat, der ich gern beistimmen möchte (auch meiner Klinik wegen!). Leider kann ich das aus den unten angegebenen Gründen nicht tun.

Durch einen sehr bedauerlichen Rechenfehler eines älteren Assistenten sind in der fraglichen Zeit mehrfach erhebliche Überdosierungen bei intralumbaler Behandlung vorgekommen. Die darauf folgenden Erscheinungen waren stets Kopf- und Kreuzschmerzen, auch Übelkeit und Erbrechen, Ziehen und Schwere in den Beinen, zuweilen Unsicherheit beim Gehen und Parästhesien in der unteren Körperhälfte, also Erscheinungen, die wir in geringerer Stärke und bald vorübergehend selbst bei normalen Gaben gelegentlich sehen. Diese Beschwerden sind auch bei zu hohen Gaben im allgemeinen innerhalb weniger Tage restlos zurückgegangen. Störungen der Blasen- und Darmtätigkeit sind hierbei nicht beobachtet worden. Nur die beiden Fälle, über die Gerhardt berichtet hat, haben einen unglücklichen Ausgang genommen.

Es ist uns damals aufgefallen — deshalb ist später Silbersalvarsan zu intralumbaler Behandlung nicht mehr verwendet worden —, daß Silbersalvarsan stärkere und häufigere Nebenerscheinungen hervorruft, als Neosalvarsan.

Wegen des klinischen Verlaufs der Fälle sei auf Gerhardts Schilderung verwiesen, die alles Wesentliche enthält.

Was die für endolumbale Behandlung geeigneten Salvarsangaben anlangt, so gilt als Regel, daß im allgemeinen nicht über 1—2 mg Neo- oder Natriumsalvarsan hinausgegangen wird, wenn die Behandlung ohne Störungen verlaufen soll. Die erste Gabe wird sogar zweckmäßig unter 1 mg bleiben. Wegen der Einzelheiten sei verwiesen auf Gennerich, Syphilis des Zentralnervensystems (Berlin 1921, bei Julius Springer). Die üblichen Gaben von Silbersalvarsan verhalten sich zu denen von Neosalvarsan etwa wie 1:2,5 (genauer 0,1:0,24). 0,5 mg Silbersalvarsan würde also einer Gabe von 0,12 mg Neosalvarsan entsprechen und somit eine kräftige Anfangsgabe darstellen. Nun hat Gerhardts Fall 4 (syphilitische spastische Spinalparalyse) 5 mg erhalten, also eine Gabe, die wohl das Zehnfache der üblichen beträgt! Darauf nahmen die geringen spastischen Gangstörungen sehr erheblich zu, es stellte sich eine leichte Blasenlähmung ein und die anderen (Paraplegien usw.) von Gerhardt genauer geschilderten Erscheinungen.

Die Annahme Gerhardts, daß es sich in diesem Falle um ein sogenanntes Neurorezidiv bzw. um eine Verschlimmerung geringer vorher vorhanden gewesener syphilitischen Erscheinungen gehandelt habe, bleibt natürlich zu Recht bestehen. Dafür spricht schon der Umstand, daß die intralumbale Salvarsanzuführung drei Tage nach der ersten intravenösen Einspritzung erfolgt war und vielleicht auch die spätere, allerdings nur vorübergehende Besserung des Zustandes (unter weiterer intravenöser Behandlung). Es ist deshalb wahrscheinlich, daß eine Gabe in üblicher Höhe (höchstens 0,5 mg Silbersalvarsan) keinesfalls zu einem derartig schweren Verlauf, sondern höchstens zu vorübergehender Reizung („Neurorezidiv“) und dann wohl zur Besserung und vielleicht zur Heilung geführt hätte. Die Möglichkeit einer Provokation der schweren Erscheinungen durch die frühe intralumbale Behandlung mit erhöhter Gabe liegt hier zweifellos vor. Leider war damals noch nicht bekannt, daß Silbersalvarsan für intralumbale Behandlung sich weniger eignet als Neosalvarsan. Man hatte damals aus theoretischen Erwägungen vermutet, daß es sogar Vorzüge habe.

Diese Möglichkeit einer Provokation kommt bei dem 5. Falle Gerhardts kaum in Betracht, wenn sie auch vielleicht nicht ganz auszuschließen ist. Hier hatte bei frischer Allgemeinsyphilis reichliche Eiweiß- und Zellvermehrung in der Rückenmarksflüssigkeit bestanden, WaR und Sachs-Georgi-Reaktion waren ebenfalls positiv ausgefallen. Als nun am Ende einer kräftigen intravenösen Kur (9 Silbersalvarsan mit 1,95 und 2 Sulfoxylatsalvarsan mit 0,6) der Befund in der Lumbalflüssigkeit sich nicht irgendwie gebessert hatte, erhielt die Kranke am 15. IX. 2 mg und am 25. IX. 1919 25 mg Silbersalvarsan intralumbal! Die wie nach der ersten intralumbalen Einspritzung aufgetretenen stärkeren Kopf- und Rückenschmerzen gingen langsamer zurück. Es entwickelten sich dann allmählich die Zeichen einer Paraplegie, und zwar beginnend mit Gefühlsstörungen an den unteren Gliedmaßen und Blasen- und Mastdarmlähmung. Hier ist also wohl die erhebliche Überdosierung allein für den unglücklichen Ausgang verantwortlich zu machen. Gerhardt möchte auch für diesen Fall an die Möglichkeit denken, daß „nicht eine rein toxische Myelitis, sondern auch nur eine akute Steigerung eines schon schleichend bestehenden spinalen Prozesses bewirkt worden“ sei. Zweifellos hatte hier eine spezifische syphilitische Meningitis vorgelegen (s. o.). Das beweisen die wiederholt festgestellten schweren Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit. Vielleicht hat es sich auch schon um eine („latente“) Meningomyelitis syphilitica gehandelt. Die langsame Entwicklung der Störungen ist wohl weniger zu verwerten. Derartige Veränderungen, zumal nach reichlicher intravenöser Allgemeinbehandlung der Syphilis, zeigen auf intralumbale Behandlung mit den üblichen Gaben kaum je wesentliche Nebenerscheinungen. Wir sind deshalb der Meinung, daß ein „Neurezidiv“ hier nicht in Betracht kommt, sondern eine toxische, durch Salvarsan hervorgerufene hämorrhagische Myelitis, bedingt durch eine ungewöhnliche Überdosierung!

Das unglückliche Versehen in der Berechnung der Einzelgabe muß also hier für den Ausgang verantwortlich gemacht werden, wenn es auch richtig ist, daß selbst zu hohe Gaben ohne Schaden vertragen werden können und öfter vertragen worden sind.

Die Mitteilung dieser Punkte halte ich für wichtig und notwendig, weil der unglückliche Ausgang zum mindesten mittelbar durch die Art der Anwendung des Salvarsans beeinflusst ist. Das Verfahren der intralumbalen Behandlung als solches wird in seiner Bedeutung für

bestimmte Formen der Hirn- und Rückenmarkssyphilis dadurch selbstverständlich nicht beeinflußt. Es sei aber eindringlich darauf hingewiesen, daß die intralumbale Salvarsanzuführung, ganz abgesehen von der umständlichen Technik, viel gefährlicher ist als die intravenöse Anwendung und außerhalb des Krankenhauses sich verbietet. Wirksame und schädliche Dosen liegen näher beieinander, d. h. eine Überdosierung ist leichter und wesentlich gefährlicher. Außerdem bedarf auch die Frage noch weiterer Untersuchung, ob die intralumbale Salvarsanbehandlung uns weiter bringt als die mit Hg (Kalomel) kombinierte intravenöse Zuführung. Für die allgemeine Frühsyphilis möchte ich das bezweifeln, abgesehen vielleicht von den Fällen, bei denen die Durchführung einer ausreichenden kombinierten Hg-Salvarsanbehandlung an der nicht zu überwindenden Neigung zu allgemeinen Arzneausschlägen (Salvarsan oder Hg) scheitert. Näheres hierüber wird mein Assistent Dr. Markert mitteilen.

Ich teile diese Dinge auch deshalb mit, weil sich noch immer Ärzte finden, die behaupten, daß Störungen verschwiegen würden, die bei Salvarsanbehandlung vorkommen. Ich kann für meine Klinik erklären, daß bisher alle beobachteten Störungen restlos mitgeteilt worden sind und auch fernerhin mitgeteilt werden, selbst wenn, wie hier, die Störung mit dem Mittel als solchem nicht das geringste zu tun hat, wenn es sich also nicht um ein vitium medicamenti, sondern um ein vitium medici handelt.

Aus der Nervenlinik der Zweiten Staats-Universität zu Moskau
(Direktor: Prof. L. Minor).

Zur Frage über den Entstehungsmodus des Kniephänomens.

Von

Dr. W. Krahmer.

Im Anschluß an die experimentelle physiologische Arbeit von Magnus, die die Auslösung des Sehnenreflexes beim Versuchstiere von der jeweiligen Pfotenstellung im Gelenke abhängig zutage legte, stellte ich mir die Aufgabe, dieselbe Frage einer klinischen Studie zu unterwerfen.

Das Material, das ich zu diesem Zwecke benutzte, bestand aus zwei Gruppen von Versuchspersonen: 1. einmal aus solchen, die außer hohen Kniereflexen — solche Personen wählte ich mir absichtlich, um über den Mechanismus des Kniereflexes einen klareren Überblick zu bekommen — in keiner Hinsicht als pathologisch angesprochen werden konnten, und 2. dann aus einer Anzahl von Individuen, die infolge einer Spinal- oder Cerebralerkrankung an ein- oder beiderseitiger Pyramidenläsion litten.

Bei beiden dieser Gruppen, die ein Gesamtmaterial von etwa 45 Versuchspersonen umfaßten, konnte ich nun bei zweckmäßiger, weiter unten zu beschreibender Versuchsanordnung einen Reaktionsmodus der Muskeln eruieren, der mich aus rein physikalischen Erwägungen im Streite über die beiden Entstehungsprinzipien — dem Erbschen und Westphalschen — an die Seite des letzteren stellte. Indem ich aber solches zur Aussprache bringe, möchte ich doch darauf hinweisen, daß wegen der kleinen Anzahl der Versuchspersonen meiner Untersuchungen dieselben in einem so wichtigen Problem, wie das des Entstehungsmodus der Sehnenreflexe, gewiß nur einen provisorischen Charakter tragen und deshalb einer weiteren Nachprüfung an einem größeren Material bedürfen.

Infolgedessen bitte ich meine Arbeit vorläufig nur als eine von neuen Gesichtspunkten aus aufgebaute Fragestellung zu betrachten.

Erste Reihe von Versuchsanordnungen. Prüfung des Kniephänomens: 1. in verschiedener Beinstellung im Hüftgelenk, und 2. bei variabel angelegter Richtungslinie der Kraftenergie.

Die zu untersuchende Versuchsperson wird in sitzender Stellung, wobei sie nur mit den Tubera ossis ischii auf der Kante eines harten Stuhles aufsitzt, aufgefordert sich bei Adduktionslage der Beine im Hüftgelenk mit der ganzen Fußsohle gegen den Boden zu stemmen und die Beine in eine im Kniegelenk fast rechtwinkelige Stellung zu bringen. Daraufhin wird sie gelehrt — dies Moment ist das wichtigste in der ganzen Versuchsanordnung und verlangt, abgesehen vom Intelligenzgrade des Individuums, gewöhnlich mehr oder minder Zeit — die Muskeln in den Hüft- und Sprunggelenken in dem Maße zu lockern, daß bei passiven Seitenbewegungen der Beine kein aktiver Widerstand zu verspüren ist. Ist nun dieser Zustand in der Beinmuskulatur erreicht und schlägt man sodann mit einem kurzen und prallelastischen Schläge des Perkussionshammers in wagerechter Linie zur Quadrizepssehne gegen die Oberfläche derselben, so bekommt man gelegentlich eine Reflexbewegung zur Ansicht, die aus einer summarischen Kontraktion sowohl des Quadrizeps, als auch der Ab- und Adduktoren des in mechanischen Reizzustand gebrachten Beines besteht. Der Effekt dieses Zusammenwirkens ist nun der, daß die Patella bei einer solchen Versuchsanpassung brüsk nach oben schnellst, das Bein aber infolge der antagonistischen Wirkung der Ab- und Adduktoren seine Lage unverändert beibehält. Etwas ganz anderes sehen wir aber, wenn wir dasselbe Experiment, d. h. bei ebendenselben wagerechten zur Quadrizepssehne prallelastischen Hammerschläge und bei beinahe unveränderter Beinstellung im Knie- und Sprunggelenke dahin verändern, daß der Femur infolge einer passiven Ablenkung desselben in Ab- oder Adduktionsstellung kommt. Bei dieser Versuchsanordnung bekommt man nun in der Regel bei Außenstellung des letzteren eine durch Kontraktion der Adduktoren bewirkte Bewegung des Beines nach innen und bei Innenstellung desselben eine durch ebensolche Kontraktion der Abduktoren erzeugte Bewegung nach außen. Schaut man sich nun diesen Reflexeffekt näher an, so kommt man unbedingt zur Überzeugung, daß auch in diesem Falle alle drei Muskelgruppen an demselben mitbeteiligt sind, doch ist ihr Zusammenwirken bei langem kein so einheitliches wie bei der früher erwähnten Versuchsanordnung.

So gewinnt man z. B. bei stufenweise graduiertem Lageveränderung des Femur von einer extremen Seitenstellung zur andern den unüberwindlichen Eindruck, daß das Maximum eines Zusammenwirkens der am Reflexe beteiligten Muskelgruppen, welches sich durch eine fast gleich starke Kontraktion der Ab- und Adduktoren manifestiert, an die Sagittalstellung und das Minimum, an dem der Quadrizeps nur andeutungsweise, die der aktiven Seitenbewegungen konträr arbeitenden Muskeln aber so gut wie gar nicht beteiligt sind, an die extremen Seitenstellungen des Beines gebunden sind. Bei allen übrigen Stellungslagen des Beines, also bei allen denjenigen, die einen Mittelpunkt zwischen den eben erwähnten Richtungslinien im Hüftgelenk einnehmen, ist der Grad des Zusammenwirkens der einzelnen am Kniereflex beteiligten Muskeln nur ein graduelltes Mittelding zwischen diesen Extremen. Folglich scheint der sog. Kniesehnenreflex bzw. die von ihm ausgelösten Richtungsbewegungen auf gewisse Lageveränderungen des Femur im Hüftgelenk abgestimmt zu sein, und zwar in der Weise, daß eine jegliche Lageveränderung immer nur eine Muskelgruppe, ebendiejenige, die sie zum passiven Dehnungszustande bringt, in potentiale Reflexbereitschaft versetzt. Nun kommt aber zu der gegebenen Reflexbereitschaft, wie das die folgende Versuchsanordnung zu Genüge darlegen wird, ein zweites Moment des Reflexaktes hinzu. Stellt man nämlich die Beine der Versuchsperson in dieselbe Lage wie bei der ersterwähnten Versuchsanordnung und schlägt sodann mit dem Perkussionshammer kurz und prallelastisch nicht in vertikaler, wie bisher, sondern tangentialseitlicher Richtung gegen die Kniesehne, so wird man zuweilen, besonders bei sehr hohen Kniesehnenreflexen trotz der sagittalen Haltung des Beines einer seitlichen Ablenkung des letzteren, und zwar bei tangentialer Richtung des Schlages von der Außenseite her nach außen und bei umgekehrter Schlagrichtungslinie nach innen gewahr. Dasselbe Resultat, d. h. eine Ablenkung des Beines zur Außenseite bei tangentialem Schlage von außen her und, vice versa, eine ebensolche Ablenkung desselben zur Innenseite bei einem Schlage von der Medianlinie aus erhalten wir aber auch gelegentlich, wenn wir, ohne die Lage des Beines im Knie- und Sprunggelenke zu ändern, letzterem eine dem Ausgangspunkte der angewandten Kraftenergie konträre Stellung verleihen. Ist also die Reflexbereitschaft nach alledem, was von ihr oben gesagt wurde, ein im Entstehungsmodus des Reflexaktes fast unbedingtes Moment, so scheint die Reflexauslösung prinzipiell doch an die Richtungslinie der Kraftenergie gebunden zu sein, und zwar in der

Weise, daß der Reflexausfall stets der Richtungslinie der Kraftenergie entgegengesetzt ist.

Zweite Reihe von Versuchsanordnungen. Prüfung des Kniephänomens von verschiedenen Stellen des Periosteums aus.

Die Versuchsperson befindet sich in derselben Stellung wie bei der erstangeführten Versuchsanordnung, d. h. sie sitzt auf der Kante eines harten Stuhles und berührt bei beinahe rechtwinkliger Stellung der Beine im Kniegelenke und vollkommen laxer Haltung derselben in Hüft- und Sprunggelenken mit den Fußsohlen den Boden. Schlägt man nun bei solcher Versuchsanordnung, um einer kräftigen Schmerzempfindung vorzubeugen, anstatt mit dem Perkussionshammer mit den prallelastischen Fingerkuppen gegen den Oberschenkel im Bereiche des Rezessus der Kniesehnscheide an, so wird man einer gleichstarken Kontraktion der beim Kniephänomen beteiligten Muskeln gewahr. Versetzt man aber mit den Fingerkuppen einen ebensolchen prallelastischen Schlag gegen die Gegend des Condylus externus oder internus des Oberschenkels, oder gegen die Gegend der Condyli der tibia und fibula, oder endlich gegen die letztgenannten Knochen in ihrer Mitte oder im Bereiche des Sprunggelenkes, so schnellt das Bein, abgesehen von der angewandten Krafttrichtungslinie, bei einer Reihe von Versuchspersonen in der oben angeführten Gesetzmäßigkeit zur Seite, und zwar bei einem Schlag von der Außenseite her nach außen und bei umgekehrter Versuchsanordnung nach innen. Eine identische Reflexreaktion bekommen wir aber auch in dem Falle, wenn wir dieselbe Versuchsanordnung auf ein sich in verschiedener Seitenlage befindliches Bein verlegen — auch hier kommt es zu einem Reflexausfalle, der stets der Richtungslinie der angewandten Kraftenergie konträr ist. Folglich ist die Gesetzmäßigkeit für Periostal- und Sehnenreflexe die gleiche.

Dritte Reihe von Versuchsanordnungen. Prüfung auf kontra- und bilaterale Reflexe.

Prüft man auf den Kniesehnenreflex eine Versuchsperson mit erhöhten Sehnenreflexen in der erstangeführten Sitzpose, wobei aber der eine Femur bei laxer Oberschenkelmuskulatur sich in Abduktionslage befindet und die Fußsohlen beider Füße nebeneinander stehen und sich gegenseitig berühren, so kann man, wenn

Fußsohlen so fixiert sind, daß sie auf dem Fußboden nicht ausweichen, bei einem brüsken und prallelastischen Hammerschlage gegen Kniesehne des nicht abduzierten Beines im andern, also dem abdu-

zierten, meistens eine Bewegung auslösen, die sich durch Ablenkung des abduzierten Beines gegen die Mittellinie hin kundgibt. Denselben Effekt bekommt man aber gelegentlich auch in dem Falle, wenn man ohne Änderung der Versuchsanordnung mit den Fingerkuppen gegen den Condylus internus des Oberschenkels oder der Tibia, oder aber auch gegen die Innenfläche des Tibiaknochens des nicht abduzierten und sich fest auf den Boden stemmenden Beines anschlägt. Von großem theoretischen Interesse ist nun aber die Tatsache, daß diese Beinbewegung, die, soweit ich die Literatur beherrsche, als physiologisches Phänomen bislang noch nicht erkannt ist, bei einer etwas anderen Versuchsanordnung, nämlich der, wo beide Femura abduziert und fest gegen den Boden gestemmt werden, beiderseits, und zwar von den Sehnenscheiden sowohl, wie von verschiedenen Punkten des Periostes aus positiv ausfällt. Besonders schön kommt aber dieses Phänomen erst dann zum Vorschein, wenn man beide Femura auf etwa ein und denselben Ablenkungswinkel einstellt — in diesem Falle schnellen beide Beine in beinahe symmetrischer Weise der Mittellinie zu. Endlich sei noch erwähnt, daß bei einer andern Versuchsanpassung, nämlich der, bei welcher die Versuchsperson ohne Änderung der Sitzpose auf dem Stuhle die Fußsohlen eines oder beider Beine nach außen stellt und gleichzeitig das eine oder beide Beine soweit als möglich nach innen rotiert, es gelegentlich zu einer Reflexumkehr kommt, bei der, abgesehen von der Versuchsanordnung, bald der eine, bald beide Oberschenkel nach der Außenseite hin zurückschnellen. Doch fällt dieser Versuch nur ausnahmsweise positiv aus, und zwar deshalb, weil erstens einmal eine zweckmäßige und genügend starke Innenrotation des Femur bei solcher Versuchsanordnung, besonders, wenn beide Beine in Anspruch genommen werden, den Versuchspersonen nur selten gelingt und zweitens dann, weil auch in Fällen, wo sie gelingt, die Versuchspersonen gerade bei dieser Beineinstellung am meisten behindert sind die Muskeln in einen zweckmäßigen Relaxationszustand zu versetzen. Deshalb bleibt der Reflexakt des kontralateralen Beines völlig aus, oder es kommt bei ihm dann zu einer Bewegung, die der des anderen Beines homogen ist.

Das sind nun die Tatsachen. Jetzt möchte ich aber nur noch auf einen Umstand hinweisen, nämlich den, daß die Resultate, die ich mit denselben Versuchsreihen an Kranken mit mäßigen Pyramidenläsionen, und zwar bei Cerebralaaffektionen sowohl, als auch bei Erkrankungen der Medulla spinalis erhielt, sich abgesehen von dem Grade des Reflex-

ausfalles, der in allen diesen Fällen selbstverständlich erhöht war, in keiner Weise von der oben geschilderten Gesetzmäßigkeit unterschieden. Speziell sei noch bemerkt, daß der sog. kontralaterale Reflex bei an Pyramidenläsionen Erkrankten nicht nur von der gesunden zur kranken, sondern auch von der kranken zur gesunden Seite hin stets positiv ausfiel.

Auf Grund des angeführten Materials komme ich nun zu folgenden provisorischen Schlußfolgerungen.

1. In Anlehnung an meine klinischen Studien scheint es mir, daß das sog. Kniephänomen kein simpler, sich bloß auf den Quadrizeps erstreckender Reflex ist, sondern vielmehr als eine reflektorische Komplexerscheinung, bei der sich außer dem Quadrizeps auch die Ab- und Adduktoren beteiligen, aufzufassen ist.

2. Wie es aus meinen klinischen Untersuchungen hervorgeht, ist das effektorische Moment des Reflexausfalles nicht nur an eine durch die jeweilige Beinlage im Coxagelenk bestimmte Reflexbereitschaft, sondern auch an die Richtungslinien der zum Reflexe angewandten Kraftenergien gebunden.

3. Wie es des weiteren aus meinen Versuchsreihen zu ersehen ist, scheint die jeweilige Reflexbereitschaft und die zur Reflexauslösung angewandte Kraftenergie stets in ein- und demselben Sinne dem Reflexakte beizusteuern, indem beide nämlich der am Reflexe beteiligten Muskel in einer für jede von ihnen gesetzmäßigen Weise zur Dehnung bringen.

4. Endlich scheinen meine Studien über den kontralateralen Reflex dafür zu sprechen, daß in der Auslösung des Reflexaktes auch das Knochengelenksystem einen gewissen Anteil nimmt.

Sollten sich nun meine klinischen Forschungen an einem größeren Materiale bestätigen, so müßten wir unsere bisherigen Anschauungen über den Mechanismus des Sehnenreflexes dahin ändern, daß wir das Knochenmuskelsystem als ein in sich selbst geschlossenes und auf rein physikalischen Prinzipien aufgebautes Reflexorgan zu betrachten hätten, in dem der sich in seinem Gelenke bewegliche Knochen den am Reflexakte beteiligten Muskel in der oben erwähnten Weise zur Dehnung bringt, dieser aber infolge der zum Reflexakte angewandten Kraftenergie aus seinen eigenen und nur teilweise vom Rückenmarke abfließenden elastischen Kräften heraus die Muskelzuckung bewirkt. Was, was ich hier niedergeschrieben habe, ist also nichts anderes, als

4 *

das nur von neuen Gesichtspunkten aus aufgebaute und etwas erweiterte Westphalsche Prinzip.

Zum Schlusse möchte ich nur noch bemerken, daß wegen unserer achtjährigen Abgeschlossenheit von Europa mir die ausländische Literatur nur wenig zu Gebote stand, weshalb ich denn auch in völliger Unsicherheit bin, ob nicht dasselbe Thema in ebenderselben Weise schon von jemandem bearbeitet ist. Sollte dieses nun der Fall sein, so glaube ich doch, daß eine völlige Kongruenz des von mir Mitgeteilten mit dem, was eventuell in der Literatur schon als Tatsache feststeht, kaum zu erwarten ist. Deshalb bitte ich dasjenige, was in meinem Aufsatze originell ist, mir vorzubehalten.

Meinem hochverehrten Chef Prof. L. Minor sage ich auch an dieser Stelle für das rege Interesse, das er meiner Arbeit schenkte, meinen verbindlichsten Dank.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof.
Dr. L. R. Müller).

Die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems.

Von

Dr. Dora Goering,

Volontärassistentin der Klinik.

Über die Ätiologie der Sklerodermie herrschen noch vielfach Unsicherheit und Widersprüche. Zwar hat sich in letzter Zeit mehr und mehr die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß es sich bei der Sklerodermie um eine Erkrankung des Nervensystems handelt, doch finden wir auch in neueren Veröffentlichungen noch vielfach Unentschiedenheit bezüglich der Ätiologie dieser so eigenartigen Erkrankung. Zweck dieser Arbeit soll es daher sein, in Kürze alle die Momente zusammenzufassen, welche mit allergrößter Wahrscheinlichkeit für Veränderungen im Nervensystem, und zwar in seinem vegetativen Teil als Ursache der Sklerodermie sprechen.

Das nicht seltene Vorkommen sklerodermatischer Veränderungen, die sich auf das Versorgungsgebiet eines bestimmten peripheren Nerven beschränken, ließ zuerst den Gedanken an Störungen im Nervensystem aufkommen. Lewin-Heller stellten bereits in ihrer Monographie vom Jahre 1905 (zit. bei Cassirer [5]) 21 solcher Fälle aus der Literatur zusammen! Von neueren Autoren, die Fälle mit derartiger Begrenzung beschrieben haben, sind zu nennen (zit. bei Cassirer [5]): Anderson, Jamiesou, Spillmann, Haushalter et Spillmann, Fournier et Loeper, Guth und Rosenfeld, Thierge, Crocker, Kaposi.

Aber auch Sklerodermie mit Begrenzung der Veränderungen auf das Gebiet einzelner Rückenmarksegmente sowie radikulärer Abschnitte wurde nicht selten beobachtet. Auf letztere wies be-

sonders Brissaud hin. Von den mancherlei Fällen mit derartig scharf begrenzten sklerodermatischen Veränderungen seien hier nur folgende besonders markante erwähnt: Der bekannte Fall von Kalb [17] mit bandförmiger Sklerodermie am rechten Bein, die sich genau an das periphere ventrale Gebiet der 5. lumbalen Spinalwurzel hielt; daneben bestanden noch leichtere Veränderungen im Dermatome des peripheren ventralen Gebietes der ersten lumbalen Spinalwurzel, des vorderen Teiles des 6. und 7. und des vordersten Teiles des 8. bis 11. Dorsalsegmentes. Diese metamere Anordnung weist ebenfalls auf das Nervensystem hin, da spinale Metameren und Wurzelgebiete sich nach Blaschko (zit. bei Cassirer [5]) nahezu decken. Kalb selbst nimmt als Ursache für diese Anordnung eine angeborene Minderwertigkeit dieser Dermatome an, doch läßt sie sich ebensogut durch Störungen im betreffenden Nervenabschnitt erklären. Ferner wäre zu erwähnen ein Fall Lommels [21] mit Veränderungen in einem Gebiet, das der Frontonasalzone Heads entsprach und ein Fall von Bruns [2] mit Sklerodermie der unteren Extremität, deren scharfe Begrenzung nach oben durch den oberen Rand des von der ersten hinteren Lumbalwurzel versorgten Hautgebietes gebildet wurde. Grund [12] stellte im Verein der Ärzte in Halle einen Fall von beginnender Sklerodermie im Bereich des 10. linken Dorsalsegments mit bräunlicher Pigmentation vor, bei welchem zugleich eine Überempfindlichkeit des veränderten Hautsegments und Druckempfindlichkeit des 10. linken Interkostalnerven bestand.

Auch das häufige Vorkommen der Sklerodermie, besonders der als Sklerodaktylie bezeichneten Form in symmetrischer Anordnung weist auf das Nervensystem als Sitz der Krankheit hin und ebenso die allerdings seltener vorkommende Halbseitigkeit der Erscheinungen, wie sie als Sklerodermie mit Hemiatrophie von Kipp [18], Rehm [28] und anderen beschrieben worden ist. Hierher gehören wahrscheinlich die meisten jener Fälle, die als Kombination von Sklerodermie mit Hemiatrophia faciei veröffentlicht wurden, bei denen es sich vermutlich nicht um wahre Hemiatrophia faciei, d. h. um eine rein atrophische Störung, sondern ebenfalls um dystrophisch-sklerodermatische Veränderungen mit halbseitiger Lokalisation im Gesicht gehandelt hat. Doch lassen sich zwischen beiden Krankheiten kaum scharfe Grenzen ziehen, und die sicher vorhandenen Beziehungen zwischen Sklerodermie und Hemiatrophia faciei, auf die zuerst Eulenburg aufmerksam gemacht hat (zit. bei Cassirer [5]), weisen ebenfalls auf das Nervensystem als

Krankheitsherd bei der Sklerodermie hin, denn die Hemiatrophia faciei ist zweifellos auf eine Erkrankung des Sympathicus zurückzuführen.

Fälle, in denen die Anordnung der sklerodermatischen Veränderungen keine Beziehung zu bestimmten Abschnitten des Nervensystems erkennen läßt, sprechen nicht gegen eine nervöse Ätiologie, denn der Krankheitsprozeß kann natürlich ebenso gut an peripheren Stellen der Nerven angreifen, wodurch eine solche scheinbar regellose Anordnung entsteht. Stärker ins Gewicht fallen sicherlich die positiven Befunde mit Beschränkung auf bestimmte Nervengebiete. Diese lassen sich durch anderweitige Ursachen, z. B. Gefäßerkrankungen, nicht erklären; denn die Gefäße verlaufen den Nervenästen nicht immer parallel, z. B. nicht im Gesicht, und noch weniger sind die Gefäße spinalen oder radikulären Zonen entsprechend angeordnet. Für Fälle mit Begrenzung der Veränderungen auf diese Gebiete ist daher eine andere Erklärung als die durch Veränderungen im Nervensystem ausgeschlossen.

Die Gefäßtheorie, deren hauptsächlichster Vertreter Dinkler ist (zit. bei Cassirer [5]), ist aber auch noch aus anderen Gründen abzulehnen, wie Cassirer in seinen „Vasomotorisch-trophischen Neurosen“ ausführlich auseinandersetzt. Die sklerodermatischen Hautveränderungen sind zwar meist von einer Erkrankung der Gefäße begleitet, aber konstant ist dieser Befund nicht; ebenso gehen die Schwere der Gefäß- und die Schwere der Hautveränderungen einander durchaus nicht immer parallel. Dann fehlt auch der Beweis, daß stets Gefäßerkrankungen den Hautveränderungen vorausgegangen sind, und schließlich gibt es andere, sehr ähnliche Erkrankungen der Gefäße, bei denen Sklerodermie niemals beobachtet wurde, z. B. bei Atherosklerose. Die Gefäßveränderungen bei der Sklerodermie sind daher als den übrigen trophischen Störungen koordinierte Erscheinungen aufzufassen. Es dürfte deshalb nicht zu bezweifeln sein, daß die Ursache der sklerodermatischen Veränderungen im Nervensystem, nicht aber in den Gefäßen zu suchen ist.

Einen weiteren Hinweis auf das Nervensystem liefern Fälle von Sklerodermie bei anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems. So beobachtete Touton (erwähnt von Blaschko, zit. bei Cassirer [5]) die Entstehung von Sklerodermie in zeitlichem und örtlichem Anschluß an Herpes zoster. Auch bei organischen Nerven-
1 den wurde Sklerodermie, wenn auch selten, gefunden, so von Schultze

bei **Myelitis** (zit. bei Cassirer [5]); da die Hautveränderungen sich auf die gelähmten Teile beschränkten, war nach Schultze eine zufällige Kombination auszuschließen. Ferner erwähnt Schlesinger (zit. bei Cassirer [5]) in seiner Monographie über **Syringomyelie** einige Fälle von sklerodermatischen Veränderungen bei dieser Krankheit, und Morselli (zit. bei Cassirer [5]) beobachtete bei einem Fall von Syringomyelie mit Arthropathien Hemiatrophie und Sklerodaktylie. Beide Krankheiten haben zudem verschiedene gemeinsame Züge, so die Knochenatrophien, die Bildung von Panaritien und die Kyphoskoliose, die auch bei Sklerodermie zuweilen vorkommt. Hingegen werden bei Syringomyelie Hypertrophien des Unterhautzellgewebes und oft auch der Knochen beobachtet im Gegensatz zur Sklerodermie, bei welcher es sich um dystrophische Veränderungen mit Ausgang in Atrophie handelt. Ebenso steht im Gegensatz zur Sklerodermie in dieser Beziehung die Akromegalie, von welcher wohl anzunehmen ist, daß sie nicht nur durch Veränderungen der inneren Sekretion, sondern auch durch Störungen im Zwischenhirn entstehen kann, worauf bereits Aschner [1] hingewiesen hat, da Fälle von Akromegalie ohne Veränderungen der Hypophyse beobachtet worden sind. Das Vorkommen von Fällen von halbseitiger Akromegalie läßt sich ebenfalls nur durch Veränderungen im Zentralnervensystem, nicht aber durch Störungen der inneren Sekretion allein erklären. Welche Ursachen in dem einen Fall zur Hypertrophie der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Knochen, im anderen zur Atrophie dieser Organe führen, entzieht sich allerdings bis jetzt noch unserer Kenntnis. Diese Tatsachen dürften einen Fingerzeig für die Lokalisation der Vorgänge im Nervensystem bei manchen Formen von Sklerodermie geben. Sind doch die anatomischen Veränderungen bei der Syringomyelie im Seitenhorn und in der Nähe des Zentralkanals im oberen Rückenmark genau bekannt.

Aber noch ein anderer Gesichtspunkt ergibt sich aus dem Vorkommen der Sklerodermie bei Syringomyelie und aus gewissen bei beiden Krankheiten auftretenden trophischen Erscheinungen. Es zeigt sich nämlich, daß einfache Nervenlähmungen nicht Ursache der Sklerodermie sein können: einesteils sind nie Lähmungserscheinungen in Gestalt von sensiblen Ausfallserscheinungen, die sich auf das betroffene Gebiet beschränkten, bei der Sklerodermie beobachtet worden andererseits ist durch experimentelle Nervendurchschneidung noch nie ein der Sklerodermie ähnliches Bild erzeugt worden. Von der zentralen Gliosis des Rückenmarks aber wissen wir, daß sie häufig zu Reizer

scheinungen während der Entstehung der Höhlen im Rückenmark führt, und solche Reize sind es offenbar, welche trophische Störungen verursachen, zu denen ja die Veränderungen bei der Sklerodermie zu rechnen sind. Cassirer [5] sagt mit Recht: „Dem Reiz, der von den supraordinierten Zentren ausgeht, können sich die untergeordneten Zentren nicht entziehen, während diese dort, wo die höheren Zentren zerstört sind, mit gutem Erfolg deren Funktion übernehmen können.“

Ähnlich liegen die Verhältnisse in Fällen von sklerodermie-ähnlichen Erscheinungen nach peripheren Nervenverletzungen und bei dem unter dem Namen der „Glossy'skin“ bekannten Bilde, bei welchem die Veränderungen eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Sklerodermie haben, wenn sie sich auch nicht ganz mit dieser decken. Auch hier Entstehung nicht sowohl nach einfachen Nervendurchtrennungen, als bei Reizzuständen in diesen, bedingt durch Narbenzug oder Neurome.

In scheinbarem Widerspruch zu diesen Feststellungen steht nun die Tatsache, daß verhältnismäßig selten pathologisch-anatomische Befunde am Nervensystem bei der Sklerodermie erhoben wurden und daß diese durchaus nicht einheitlich sind. Erwähnt seien hier nur ein Fall von Westphal (zit. bei Kalb [17]) mit Sklerose des Gehirns; der Fall Stevens (zit. bei Cassirer [5]) mit Verminderung der Größe der Vorderhörner und ein von Herzog [13] beschriebener Fall mit Cystenbildung in den Spinalganglien. Immerhin sind diese Fälle nicht ganz ohne Bedeutung. Haben wir eben dargelegt, daß mit großer Wahrscheinlichkeit Reizzustände im Nervensystem für die Entstehung der Sklerodermie verantwortlich gemacht werden müssen, so ist es leicht ersichtlich, daß diese durch verschiedene Ursachen bedingt sein können, ja daß sie gar keiner organischen Veränderungen bedürfen, sondern rein funktionell durch alle möglichen Schädlichkeiten entstehen können. Haben doch z. B. manche Gifte eine Affinität zum Nervensystem, wie das Diphtherie- und Tetanustoxin, das Blei, das Arsen, der Alkohol. Es ist gut denkbar, daß gewisse Toxine Veränderungen in Art der Sklerodermie hervorzurufen imstande sein könnten und würde ohne weiteres das häufige Fehlen pathologisch-anatomischer Befunde bei der Sklerodermie erklären. Zudem muß bedacht werden, daß unsere Untersuchungstechnik gerade bezüglich feinerer Befunde im Nervensystem noch mancher Verbesserung bedarf. Das Fehlen von konstanten und einheitlichen Befunden am Nervensystem widerspricht also bei näherer Überlegung durchaus nicht der Annahme einer Schädigung

des Nervensystems als Ursache der Sklerodermie, vielmehr geben die wenigen positiven pathologisch-anatomischen Befunde dieser Anschauung eher eine gewisse Stütze.

Fragen wir uns nun, in welchem Teile des Nervensystems sich die Schädigungen, die zur Sklerodermie führen, abspielen, so ergibt sich ohne weiteres, daß es nicht motorische Bahnen und Zentren sein können, auch nicht sensible im engeren Sinn. Zwar entspricht die Verteilung in der Haut der Anordnung der sensiblen Nervenfasern, doch fehlen konstante Symptome seitens des sensiblen Nervensystems. Schmerzen und Parästhesien kommen zwar vor, sind aber inkonstant und auch nicht im Gebiet der entsprechenden Nervenfasern angeordnet; ebenso fehlen deutliche Störungen der Sensibilität und des Temperatursinnes. Es kann sich daher bei der Sklerodermie **nur** um Veränderungen im **vegetativen Nervensystem** handeln, was ja auch, da es trophische Störungen sind, am natürlichsten erscheint.

Auf das vegetative Nervensystem als Sitz der Erkrankung weisen aber auch schon andere Erscheinungen hin, die in vielen Fällen als Begleitsymptome beschrieben werden: abnorme Pigmentierungen und die Kombination der Sklerodermie mit der Addison'schen Krankheit, vasomotorische und sekretorische Störungen sowie Symptome, die an diejenigen bei der Raynaudschen Krankheit erinnern, sind doch zahlreiche Fälle von Kombinationen beider Krankheiten in der Literatur beschrieben; ferner ist die Sklerodermie nicht selten mit trophischen Veränderungen wie Haarausfall, Nagelveränderungen und Knochenverdünnungen verbunden. Erwähnt sei hier nur ein Fall von Heß und Königstein (zit. bei Cassirer [5]) mit pharmakologisch nachgewiesener Insuffizienz des vegetativen Nervensystems; ein Fall Klingers [19] mit vasomotorischen Störungen, Pupillendifferenz und Erhöhung des Blutdruckes, also einem Reizzustand im sympathischen Nervensystem und ein Fall von Mosen-thin [22] mit Pigmentation der Haut, relativer Lymphocytose und Eosinophilie, also ebenfalls erhöhtem Sympathicotonus.

Auch das häufige Vorkommen von Störungen der inneren Sekretion bei der Sklerodermie paßt zur Annahme einer Erkrankung des vegetativen Nervensystems. Bestehen doch überaus innige wechselseitige Beziehungen zwischen diesem und den innersekretorischen Drüsen. Die Basedowsche Krankheit z. B. zeigt deutlich, daß Veränderungen der endokrinen Tätigkeit toxische Wirkungen entfalten können und daß diese sich vorwiegend in dem mit diesen Drüsen in enger Be-

ziehung stehenden vegetativen Nervensystem äußern. Die Annahme mancher Autoren, daß Störungen dieser Drüsen Ursache der Sklerodermie seien, steht also durchaus nicht im Widerspruch mit der neurogenen Theorie, sondern läßt sich vielmehr sehr gut mit dieser vereinigen. In gleichem Sinne spricht auch die oft günstige Wirkung der Hormontherapie auf die sklerodermatischen Veränderungen.

Aber noch eine weitere Überlegung weist auf das vegetative Nervensystem als Sitz der Erkrankung bei der Sklerodermie hin und diese ist bisher noch kaum berücksichtigt worden. Bei der Sklerodermie finden sich bekanntlich vorwiegend dystrophische Veränderungen nicht nur in der Haut, sondern auch im Bindegewebe und in dem zu diesem gehörenden Fettgewebe, in den Gefäßen, in der glatten Muskulatur, im Pigment, in Knochen und Gelenken, zuweilen auch in der quergestreiften Muskulatur. Nun aber wissen wir schon längst, daß sowohl Gefäße als glatte Muskulatur vom vegetativen Nervensystem innerviert werden. Für die anderen betroffenen Gewebe haben neuere Forschungen den gleichen Nachweis erbracht. So ist für das Pigment die Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem von Nehl [25] festgestellt worden. Für das Fettgewebe habe ich vor kurzem gezeigt, daß es der Beeinflussung durch das sympathische Nervensystem unterliegt (Zeitschr. f. d. gesamte Anat. u. Konstitutionslehre, II. Abt., Bd. 8, H. 4), das gleiche dürfte auch für das Bindegewebe gelten, zu welchem das Fettgewebe gehört. Bezüglich der quergestreiften Muskulatur mehrten sich in letzter Zeit die Stimmen, die dieser neben ihrer motorischen Innervation auch eine sympathisch-trophische zuschreiben (J. Boeke, de Boer, zit. Müller [24]). Für Knochen und Gelenke liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Fettgewebe, wie ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit zeigen werde. Es handelt sich also bei den Geweben, die vom sklerodermatischen Prozeß ergriffen werden, um solche, die vom vegetativen bzw. sympathischen Nervensystem innerviert sind. Diese Überlegung gibt eine weitere Stütze für die Ansicht, die bereits eine Reihe von Autoren (Cassirer, Brissaud, Huismans, Stackelberg, Schwimmer, Scamara, Harley, Hallopeau, Drouin u. a., zit. bei Cassirer [5]) ausgesprochen haben, nämlich daß die Sklerodermie eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems im weitestem Sinne sei, also der Krankheitsprozeß überall angreifen kann, wo sympathische Nervenfasern oder Zentren sich finden. Dies erklärt die Art der Anordnung der verschiedenen Formen der Sklerodermie je nachdem ob cerebrale oder medulläre Zentren oder periphere Nervenfasern des Sympathicus

ergriffen sind, erklärt auch im besonderen die Ausbreitung im Gebiet peripherer sensibler Nerven, da wie wir wissen, sympathische Nervenfasern mit diesen nach der Peripherie verlaufen. Den Sitz der Erkrankung vorwiegend in den Grenzstrang zu lokalisieren ist durchaus nicht notwendig, ja würde viele Formen der Anordnung nicht erklären.

Kann somit kein Zweifel mehr sein, daß die Sklerodermie, die zu trophischen Veränderungen an der Haut, dem Binde- und Fettgewebe, der glatten und quergestreiften Muskulatur und der Knochen und Gelenke führt, ihre Ursache in Störungen des sympathischen Nervensystems hat, so ergibt sich daraus von selbst, daß dieses trophische Nervenfasern führen muß. Cassirer [5] erklärt zwar die Existenz trophischer Nervenfasern für nicht erwiesen und unwahrscheinlich, hält aber auf der andern Seite eine Erkrankung des Sympathicus als Ursache der Sklerodermie für das wahrscheinlichste. Wie aber soll die Erklärung der Sklerodermie als Erkrankung des Sympathicus möglich sein ohne die Existenz von trophischen Nervenbahnen? Bei der Annahme einer doppelsinnigen Leitung im sensiblen Nerven, welche den sensiblen Nervenfasern außer ihren gewöhnlichen zentripetalen Funktionen die zentrifugale der Leitung der Trophik zuschreibt, wie es Cassirer [3 u. 5] tut, könnte die Sklerodermie nur eine Erkrankung der sensiblen, nicht aber der sympathischen Bahnen sein. Wir haben oben die Gründe gegen diese Anschauung angeführt und Cassirer selbst nimmt dies auch nicht an, sondern spricht sich für die sympathische Theorie aus. Bei dieser Annahme aber könnte die Ursache nur noch in Veränderungen der vasomotorischen Nervenfasern zu suchen sein. Daß Störungen der Vasomotoren, die allerdings bei Sklerodermie häufig beobachtet werden, allein nicht zu trophischen Veränderungen führen können, geht aber bereits daraus hervor, daß die Schwere der trophischen und der vasomotorischen Erscheinungen einander nicht parallel verlaufen und daß langdauernde vasomotorische Störungen nicht immer zu trophischen Erscheinungen führen, geschweige denn zu den besonders gearteten bei der Sklerodermie; auch lang dauernde Hyperämie ist nach den Versuchen von Ollier und Cl. Bernard (zit. Cassirer [5]) ohne Einfluß auf die Ernährung der Gewebe. Zudem habe ich vor kurzem gezeigt (Über den Einfluß des Nervensystems auf das Bindegewebe, Zeitschr. f. d. gesamte Anat. u. Konstitutionslehre, II. Bd. 8, H. 4), daß die mit der Sklerodermie nahe verwandte Hemifacial atrophy (Trophia faciei) ebenfalls durch Erkrankung trophischer Nervenbahnen

entsteht, da nicht in allen Fällen vasomotorische Störungen bei dieser Krankheit nachgewiesen sind, ja daß es speziell die einzelnen Gewebe versorgende trophische Nervenfasern geben muß, da Fälle von isoliertem Fettschwund ohne Veränderungen in anderen Geweben zuweilen kombiniert mit anderweitigen Störungen im Sympathicus beobachtet wurden, so Fälle von Strasburger [32] und Pichler [27], mit Schwund des Wangenfettpropfes, und da die unter dem Namen der Lipodystrophie in Deutschland zuerst beschriebene Erkrankung des Fettgewebes ebenfalls auf Veränderungen entsprechender trophischer Nervenfasern zurückzuführen sein dürfte.

Wir sehen also, daß die Auffassung der Sklerodermie als einer funktionellen durch Reizzustände bedingten Erkrankung trophischer Nervenfasern, die dem Sympathicus angehören, entschieden am einfachsten und besten alle Erscheinungen dieser eigenartigen Krankheit erklärt.

Zusammenfassung.

Die häufige Beschränkung der sklerodermatischen Herde auf ein von bestimmten Rückenmarkssegmenten, Wurzelzonen oder peripherischen Nerven versorgtes Hautgebiet und das Vorkommen bei organischen Nervenkrankheiten lassen die Sklerodermie als eine Erkrankung des Nervensystems erscheinen. Das Fehlen konstanter pathologisch-anatomischer Befunde am Nervensystem spricht nicht gegen die Auffassung als Nervenkrankheit, vielmehr stützen die positiven Befunde diese Ansicht, da es sich meist um eine funktionelle durch verschiedene Ursachen hervorgerufene Erkrankung von Nervenfasern handeln dürfte und solche funktionelle Störungen sich histologisch meist nicht nachweisen lassen.

Anomalien der Pigmentation, vasomotorische und sekretorische Erscheinungen, Haarausfall, Nagelveränderungen, Knochenatrophie und Fettschwund, die zu den wesentlichen Symptomen der Sklerodermie gehören, weisen auf das „vegetative Nervensystem“ als Sitz der Erkrankung hin, ebenso die häufig beobachteten innersekretorischen Störungen und die Tatsache, daß die betroffenen Gewebe: Haut, Fett- und Bindegewebe, glatte Muskulatur, Knochen und Gelenke vom vegetativen Nervensystem versorgt werden.

Es ist daher eine funktionelle Erkrankung trophischer, dem vegetativen System zugehöriger Nervenbahnen oder Zentren als Ursache der Sklerodermie anzunehmen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschner, B., Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes, Wiesbaden 1918.
2. Bruns, Ein Fall von Sklerodermie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899, Bd. 32.
3. Cassirer, Die trophischen Funktionen des Nervensystems. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere 1909, XIII. Jg.
4. Derselbe. Beitrag zur Lehre von den trophischen Erkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1911, Bd. 49. (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh.)
5. Derselbe. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. 1912.
6. Derselbe. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Handb. d. Neurol., herausgeg. v. Lewandowski 1914.
7. Curschmann, H., Handbuch d. Nervenkrankh. 1909.
8. Derselbe. Über sklerodermische Dystrophie. Med. Klinik 1921, Nr. 41.
9. Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899, Bd. XXII. 15. Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte.
10. Donat, Beiträge zur Sklerodermie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44.
11. Gerson, Ätiologie der Addisonschen Krankheit und Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 51.
12. Grund, Verein der Ärzte in Halle am 11. II. 1920. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 43.
13. Herzog, Über zystische Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie. Schweizer med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.
14. Ihornowski, Pathogenese der Sklerodermie. Przegl. lekarski, 1917, Nr. 13/14. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 25.
15. Izar, Guido, Ipofisi e sclerodermia. Rif. medica 1920, 31.
16. Jasefowitsch, Über Hemisklerodermie. Charkowsches med. Journ. 1913 16. Ref. Kongreß. Zentralbl. f. d. ges. inner. Med. Bd. 9, Heft 2.
17. Kalb, Otto, Über einen Fall von halbseitiger Sklerodermie mit hochgradiger Atrophie, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Metamerie. Inaug. Diss. Erlangen 1904.
18. Kipp, Ein Fall von Hemiatrophia corporis sinistra (ausgen. Kopf) mit sklerodermatischen Veränderungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1906.
19. Klinger, Sklerodermie. Ver. Ber. d. Ges. d. Charité-Ärzte 2. XI. 1911. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 10.
20. Königstein, Demonstration einer Frau mit Sklerodermie. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. 17. II. 1911.
21. Lommel, 2 Fälle chronischer Hauterkrankungen. Separatdruck.
22. Mosen thin, Ein Fall von Sklerodermie, seine Beziehung zur inneren Sekretion und Bemerkung über die Ätiologie dieser Erkrankung. Archiv f. Dermat. u. Syphil. Originalb. 118, 1913. Heft 2.
23. Müller, L. R., Fälle von Sklerodermie. Würzburger Ärzteabend 27. Juli 1920. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35.

24. Derselbe. Das vegetative Nervensystem, Springer 1920, 1. Aufl.
25. Nehl, Fritz, Über den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 81.
26. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 1913.
27. Pichler, K., Einseitiger Schwund des Wangenfettstoffes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61.
28. Rehm, Hilda, Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie. Inauguraldiss. München 1918.
29. Rösch, W., Über die Beziehung der Sklerodermie zu den Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 48.
30. Ruete, Sklerodermia ulcerosa linearis („En hands“). Incongraphia dermatologica 1914.
31. Schlesinger, Hermann, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 24.
32. Sterling, W., Degeneratio genito-sclerodermica als besondere Abart der pluriglandulären Insuffizienz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61.
33. Strasburger, Julius, Über umschriebenen Fettschwund des Gesichts. Med. Klinik 1908, Nr. 26.
34. Tsuchida, Usabro, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit ungewöhnlich starker Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute. Inauguraldiss. Erlangen 1902.
35. Turettini, Sclerodermie et Asphixie simmetrique des extremité. Rev. med. de la Suisse rom. 1910, Nr. 4.
36. Vieweger, J. K., Zur Kenntnis der Sklerodermie. Inauguraldiss. Leipzig 1919.
37. v. Zumbusch, Eine Kranke mit Sklerodermie. Ärztlicher Verein München 28. I. 1914. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1914, Nr. 26.

(Aus der Klinik für nervöse und psychische Krankheiten zu Gießen.
Direktor: Geh.-R. Prof. Dr. Sommer.)

Zur Frage der senilen Chorea.

Von

Edgar Leyser.

Die letzte größere Arbeit über senile Chorea, die von Käte Wiener aus dem Jahre 1918 (1), bedient sich einer Begriffsbestimmung dieser Erkrankung, die inzwischen schon von anatomischer Seite einer Revision unterzogen worden ist. Während Wiener einfach jede Erkrankung mit choreatischer Bewegungsstörung ohne Heredität und ohne Progression jenseits des 50. Lebensjahres als Chorea senilis bezeichnete und so selbstverständlich auch auf eine pathogenetische Einheit verzichten mußte, konnte Jakob (2) in seinem Referat in Braunschweig im September 1921 über einen Fall von seniler Chorea berichten, bei dem er anatomisch neben dem allgemeinen senilen Prozeß dessen besondere Betonung im Striatum fand; hier zeigte sich hochgradiger Ausfall vor allem von kleineren Ganglienzellen, im Pallidum und in noch höherem Grade im Dentatum aber Verfettung. Es bedarf nicht der weiteren Erörterung, daß erst diese Fälle, wo die senile Gewebsveränderung als solche das choreatische Syndrom hervorruft, wirklich die Bezeichnung „senile Chorea“ verdienen, und das Beiwort legt in solchen Fällen zugleich die pathogenetische Beziehung klar. Die Möglichkeit, intra vitam dies zu erkennen, ist natürlich beschränkt. An der Hand eines kürzlich von uns beobachteten Falles soll sie im folgenden erörtert werden, um auch von klinischer Seite aus die notwendige Neuorientierung zu vollziehen.

Es handelt sich um eine 74jährige Frau, die sich seit einem Vierteljahr in unserer Beobachtung befindet. In ihrer Familie ist von Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt. Sie selbst arbeitete bis zu ihrem 71. Lebensjahr als Hausiererin. Vor etwa 10 Jahren erkrankte sie an dem jetzigen Leiden, das sich langsam aber stetig verschlimmerte. Vor 3 Jahren fand sie Aufnahme in einem Altersheim, wo sie stets willig, geduldig und besonnen war. Allmählich wurde sie aber durch ihre beständige Un-

so störend, daß sie in unserer Klinik untergebracht wurde. Nachts schlief sie ruhig und ohne Mittel, sie hatte stets guten Appetit und hielt sich sauber.

Bei der Aufnahme ließ sich folgender Befund erheben: Ziemlich kleine Frau in hochgradig herabgesetztem Ernährungszustand. Haut gelb, welk und runzlich. Haar ergraut. Pupillen gleichweit, rund und eng, reagieren prompt auf Licht und Blick in die Nähe. Kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Konjunktival- und Kornealreflex erhalten. Die Kiefer sind zahnlos und in beständiger Bewegung. Die sichtbaren Schleimhäute blaß und dünn. Die Zunge ist etwas weißlich belegt und führt ständig teils wälzende, teils schnellende Bewegungen aus, so daß Tremor und Richtung beim Herausstrecken nicht zu prüfen ist. Der Hals ist abgemagert und faltig. Innere Organe o. B. Puls 68 in der Minute, regelmäßig und kräftig. Blutdruck 120/105 mm Hg. nach Riva-Rocci. Bauchdeckenreflexe fehlen. Knochenhautsehnenreflexe normal auslösbar. Die Sensibilität ist intakt.

Höchst auffallend ist das Verhalten der Motilität. Während Pat. ruhig im Bett liegt, erfolgen dauernd, aber in unregelmäßiger Zeitfolge und mit mäßiger Schnelligkeit Bewegungen, die vor allem Gesicht, Hals und Arme betreffen. So entsteht ein groteskes Spiel von Vor- und Seitwärtschieben des Unterkiefers, Öffnen und Schließen des Mundes, Rümpfen der Nase, Hochziehen der Stirn, Beugen, Nicken und Wenden des Kopfes und schleudernden und zuckenden Bewegungen der Schultern und der Arme. Erhebt sich nun die Pat. von der Unterlage, so wird das Bewegungsspiel sofort bunter und lebhafter. Der Rumpf gerät in taumelnde und schwankende Bewegung, windet und zuckt unter mannigfachen Impulsen, die Arme fahren hin und her, die Beine beugen sich oder rutschen zur Seite, und Finger und Zehen führen merkwürdig vertrackte, teils zuckende, teils wurmförmige Bewegungen aus. Mitunter stellt sich zwangsmäßiges Schreien ein; beginnt Pat. aus irgendeinem Anlaß zu lachen, so erstarrt die Mimik leicht in dieser Stellung, ebenso beim Weinen. Bei willkürlicher Innerivation werden die Bewegungen sogleich ausfahrender und heftiger; Ablenkung der Aufmerksamkeit bringt keine Veränderung hervor. Hochgradige Adiadochokinese, links stärker als rechts. Keine Verlangsamung des Bewegungsbeginnes noch des Bewegungsschlusses. Bei Beugung im Hüftgelenk tritt kein Emporschnellen der Knie ein (Flexion combinée Babinski neg.). Die grobe Kraft ist allseits stark herabgesetzt. Der Tonus an den oberen Extremitäten ist etwas herabgesetzt, der an den unteren eher vermehrt.

Die Augen sind an der choreatischen Unruhe nicht beteiligt, Pat. fixiert ganz gut. Dagegen ist in sehr hohem Grade die Sprache gestört. Erst nach längerer Übung lernt man dieselbe verstehen, da sie fast nur aus gentümlich gedehnten und verschmierten Vokalen mit nur selten deutlichen Konsonanten besteht. Dies entsteht wohl besonders durch das behinderte Hin- und Herwälzen der Zunge. Die Antworten bestehen nur aus einzelnen Worten, wie: „Tag“, „Danke“, „Wiederkommen“. So erhält die ganze Sprache den Charakter der Kinder- oder Negersprache; es handelt

sich hier um einen Agrammatismus, der zum Teil gewiß auch dem Bedürfnis der Kranken entspringt, mit möglichst wenig Lauten auszukommen. Die weitere Analyse ergibt völliges Sprachverständnis, dagegen erhebliche Schwierigkeiten beim Benennen von Bildern und Gegenständen. Wiedererkennen von Gegenständen in Bildern gelingt prompt. Benennung von Farben nur sehr beschränkt, dagegen gelingt das Sortieren von Wollproben. Lesen von einstelligen Zahlen wird geleistet, Lesen von Buchstaben nur in beschränktem Umfang, Lesen von Wörtern gelingt nicht. Schreibprüfung wegen der choreatischen Unruhe nicht möglich, ebenso Apraxieprüfung. Ab und zu machen sich in den sprachlichen Äußerungen perseveratorische Tendenzen bemerkbar.

Sehr stark ist auch die Aufrechterhaltung des Rumpfes beim Sitzen und Stehen beeinträchtigt; es kommt zu teils windenden, teils schleudern- den Bewegungen, besonders in der Rückenmuskulatur, die eine dauernde energische Unterstützung nötig machen. Der Gang ist taumelnd und wankend.

Keine Hemianopsie.

Die Pat. ist über ihre Person und ihr Alter orientiert, glaubt dagegen in ihrem Dorfe zu sein, weiß ihre Umgebung nur teilweise richtig zu deuten, hält z. B. den untersuchenden Arzt für einen Pfarrer, andere Personen erkennt sie richtig. Das Datum weiß sie nicht, die Jahreszeit gibt sie richtig an. Das Nachsprechen von drei Zahlen wird richtig gemacht, allen Ansprüchen darüber hinaus wird nicht entsprochen. Nur einfache Additionen und Subtraktionen werden ausgeführt und diese nicht einmal immer richtig, sondern bisweilen erschweren ungenügende Aufmerksamkeit und Perseveration auch diese. Kompliziertere Prüfungen der Intelligenz sind nicht durchführbar.

Die Gemütslage der Pat. ist meist indifferent, auf keinen Fall entspricht sie der Schwere der Erkrankung, obwohl die Pat. zuweilen erklärt, sie sei krank. Sie ist dankbar und freundlich gegen das Pflegepersonal, ruft dasselbe herbei, wenn sie Hilfe zur Verrichtung ihrer Bedürfnisse braucht, zeigt sehr regen Appetit, freut sich über das Essen und über Besuch. Ihr Interessenkreis ist aufs äußerste eingeengt, sie ist ganz egozentrisch und kümmert sich nicht im geringsten um andere. Auch zeigt sie fast keinerlei Kenntnisse auf irgendeinem Wissensgebiet.

Fassen wir kurz zusammen: Eine 64jährige Frau erkrankt, ohne daß in der Aszendenz Nerven- oder Geisteskrankheiten festzustellen wären, an einer Chorea, die sich nach 7jährigem Bestand allmählich so verschlimmert, daß sie berufsunfähig wird, und nach weiteren 3 Jahren in einem Altersheim nicht mehr bleiben kann. Der klinische Befund zeigt hochgradige choreatische Unruhe des gesamten Körpers mit Sprach- und Haltungstörung ohne ausgesprochene Hypotonie ferner eine partielle amnestische Aphasie, Agrammatismus, Alexie Perseveration und dazu Merk- und Gedächtnisschwäche, allgemei-

Abnahme der Intelligenz, egozentrische Einengung ohne delirante Züge. Es handelt sich also um eine Dementia senilis mit Herdsymptomen, vergesellschaftet mit einer Chorea.

Nun erhebt sich die Frage, ob die choreatische Störung auf demselben pathologischen Vorgang beruht, der der senilen Demenz mit ihren Herderscheinungen zugrunde liegt. Dann würde in der Tat unser Fall die Bezeichnung „senile Chorea“ verdienen. Aber um das mit voller Gewißheit zu entscheiden, müßte man, wie seinerzeit Jakob, die senilen Gewebsveränderungen in besonderem Grade ausgesprochen in den Zentralganglien und in deren Verbindungen zum Kleinhirn und zum roten Kern nachweisen. Trotzdem also der schlüssige Beweis — auf diese Art — jetzt noch nicht zu führen ist, kann man per exclusionem doch zu dieser Annahme gelangen. Eine in ungewöhnlich hohem Alter sporadisch auftretende Chorea Huntington ohne die typische Seelenveränderung, dagegen mit Erscheinungen der senilen Demenz ist eine zum mindesten gezwungene Erklärung. Eine der gewöhnlichen juvenilen Chorea entsprechende Erkrankung, die in höherem Lebensalter auftritt und einen chronischen progressiven Verlauf nimmt, scheint eine nicht minder willkürliche Annahme. Da in den Jahren des Krankheitsbeginnes noch keine Encephalitis vorkam, dürfte schon dadurch eine postencephalitische Chorea auszuschließen sein. Ebenso widerstreitet die Anamnese der Annahme einer postapoplektischen Chorea, besonders da weder Restsymptome einer Apoplexie noch ein einseitiger Beginn nachzuweisen sind. Am ehesten möglich erschiene noch, daß eine Arteriosklerose die Grundlage der Erkrankung bildet, aber weder die Höhe des Blutdruckes noch die Art der seelischen Veränderung rechtfertigt diese Annahme. Gegenüber diesen Möglichkeiten scheint mir die Auffassung als echte senile Chorea im eingangs festgelegten Sinne bei weitem am besten begründet zu sein.

In der Literatur habe ich nur den schon oben erwähnten Fall Jakobs finden können, in dem die senile Chorea als solche anatomisch sicher gestellt ist, und ich trage noch die mir bekannten klinischen Tatsachen desselben nach. Die Erkrankung setzte im Senium mit seniler Verwirrtheit und Tremor ein, führte dann zu ausgesprochener Chorea, schließlich kam es zu Beugekontrakturen beider Beine und zum Exitus. Leider sind diese Angaben sehr sparsam. Die frühere Literatur, von Charcot an, der ihn zuerst gebrauchte, bedient sich des Ausdruckes „senile Chorea“ in dem Sinne, daß es sich um eine

5*

im Senium auftretende choreatische Bewegungsstörung handele. Hildegard Bischoff, die aus der Eichhorstschen Klinik über einen einschlägigen Fall berichtete, will sogar an der Hand ihrer Literaturzusammenstellung die psychische Alteration aufgeben, die Charcot gefordert hatte (3, 4). Eichhorst selbst sprach 1911 an der Hand eines weiteren Falles über die Frage der senilen Chorea und betonte, daß er wegen des mangelnden anatomischen Befundes keine Verschiedenheit zwischen juveniler und seniler Chorea anerkennen könne. Huntingtonsche Chorea schließt er wegen Fehlens der Erbllichkeit und der psychischen Veränderung aus, erörtert das Auftreten prä- und posthemiplegischer Chorea und behauptet, daß in 23,6% der Fälle Hemichorea vorliege (5). Hartmann hat zur Kasuistik beigetragen, ohne die Frage der Pathogenese zu erörtern (6). Schließlich hat sich Weiner der Eichhorstschen Auffassung angeschlossen, und auf Grund von zwei eigenen Fällen kommt sie dann zu folgendem Ergebnis: die senile Chorea beginne bei unbekannter Ätiologie in der zweiten Hälfte des sechsten Lebensjahrzehnts, führe nach Prodromalerscheinungen, wie Parästhesien, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Unruhe, zu teils einseitiger, teils doppelseitiger Chorea, die Reflexe seien wechselnd, 33% der Fälle zeigten Demenz, 20% Sprachstörung. Zum Unterschied von der Huntingtonschen Chorea fehle die Progression, falle der Beginn in ein höheres Lebensalter, die psychischen Veränderungen seien andere und der autoptische Befund ergebe bei der senilen Chorea ein negatives Resultat (1). Gerade in diesem letzten Punkte setzte, wie oben erwähnt, die Revision ein. Unter dem Einfluß der Forschungen von O. und C. Vogt und im Anschluß an die choreiforme Encephalitis epidemica, wie sie zuerst die Wiener Dimitz, Gerstmann und v. Economo beschrieben (7, 8), vollzog sich der Umschwung von der Auffassung der Chorea als einer funktionellen Störung zu der als einer organisch begründeten, nur in der Lokalisation noch nicht genau bekannten Erkrankung. Diese moderne Auffassung zeigte sich im Vortrag Jakobs in Braunschweig, und ihr schließt sich auch Förster an. Dieser streift auch mit einigen Worten das Problem der klinischen Abgrenzbarkeit der arteriosklerotischen und der senilen von der Chorea minor; er hebt hierbei die nähere Verwandtschaft jener Formen mit der Athetose und den Mangel der Hypotonie hervor (9).

An der Hand unseres Falles glaube ich aber doch für den klinischen Nachweis einer echten senilen Chorea folgende Punkte fordern zu müssen:

1. keine Heredität,
2. Beginn im Senium,
3. chronischer Verlauf, eventuell mit Progression,
4. Anzeichen einer typischen senilen Demenz.

Sind diese Bedingungen erfüllt, so darf man wohl auch autoptisch den senilen Involutionsprozeß an den in Frage kommenden Stellen des Gehirns erwarten. Schwierig und vielleicht sogar in gewissem Sinne in das Belieben des Untersuchers gestellt wird die Unterscheidung von der arteriosklerotischen Chorea bleiben; man wird für sie im allgemeinen eine ängstlich-wahnbildende Dementia arteriosclerotica oder einen erhöhten Blutdruck mit Schrumpfnieren oder mit Apoplexien fordern. Eine möglicherweise im Senium auftretende Chorea minor ist sowohl nach dem Verlauf als auch nach den von Förster angegebenen, oben angeführten Merkmalen zu erkennen. Leicht ist die Unterscheidung von der Chorea Huntington, wenn man sich genau an die obigen 4 Punkte hält.

Die autoptische Verifizierung der klinischen Diagnose unseres Falles werde ich post exitum nachholen.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

1. Es wird ein typischer Fall von vorläufig nur klinisch festgestellter echter seniler Chorea beschrieben.
2. An der Hand dieses Falles wird die von anatomischer Seite bereits vollzogene schärfere Formulierung des Begriffes der senilen Chorea auch von klinischer Seite gefordert.
3. Die Merkmale der klinischen Abgrenzbarkeit der senilen Chorea werden aufgestellt.

Literatur.

1. Weiner, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1918, Bd. 125.
 2. Jakob, Verhandlungen deutscher Nervenärzte, 11. Jahres-Vers. 1921.
 - 3) Charcot, Progr. méd. 1878.
 4. Bischoff, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1901, Bd. 69.
 5. Eichhorst, Medizinische Klinik 1911, Nr. 8.
 - 6 Hartmann, Inaug.-Dissertat. Kiel 1909.
 - Dimitz, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8 u. 11.
 - v. Economo, Ebenda, Nr. 16. u. 17.
 - Förster, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 72.
-

Aus der Abteilung für Nervenkrankte im städtischen Krankenhause
Sandhof, Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. G. L. Dreyfus.)

Über die prognostische Bedeutung positiven Liquors bei spätlatenter Syphilis ohne neurologischen Befund.

Von

Dr. L. Fuchs,

Assistenzarzt der Klinik.

In dem Maße, in welchem man im Verlaufe des letzten Jahrzehnts hinsichtlich der Bedeutung des Liquorbefundes für die Diagnose der verschiedenen Formen der Syphilis und der metasypilitischen Erkrankung in den wesentlichsten Punkten zu allgemein anerkannten Gesetzmäßigkeiten gelangt ist, hat sich das Schwergewicht der Erörterungen der Frage nach der prognostischen Bedeutung eines positiven Liquors für das weitere Schicksal seines Trägers zugewendet. Dies ist um so begründeter, als die immer intensiver wirkende spezifische Therapie nach Richtlinien auf dem Wege zu der so heiß erstrebten Dauerheilung ausblickt und gerade im Ausfall der Liquoruntersuchung immer allgemeiner einen Gradmesser für die Aussichten des Kampfes erblickt.

Die katamnesticen Arbeiten von Dreyfus, Fleischmann, Hauptmann, Kyrle, Pette, Schönfeld und die grundlegende Darstellung Nonnes (Lehrbuch) müssen hier neben vielen anderen in erster Linie genannt werden. Die meisten Bearbeiter richteten ihr Hauptaugenmerk bisher entweder dem späteren Verlaufe von in den ersten Stadien der Erkrankung punktierten Fällen zu oder solchen, die neurologisch schon deutliche Krankheitszeichen boten bzw. dem Einfluß der Therapie auf den weiteren Verlauf derartiger Fälle.

Gegen die Statistik der liquorpositiven Fälle mit neurologischem Befund kann nun mit gutem Grund eingewendet werden, daß sie eben nur die Fälle mit schlechter Verlaufstendenz umfasse und daher die Bedeutung des positiven Liquors nach der ungünstigen Seite übertreibe. Andererseits haben die neueren Untersuchungen von Dreyfus, Fleisch

mann, Hauptmann, Schönfeld u. a. ergeben, daß auch bei den durchaus gut verlaufenden Fällen Liquorveränderungen vorübergehender Art im Frühstadium recht häufig sind (Dreyfus fand sie bei etwa 80%) und gleichsam nur eine augenblicklich ungünstige Phase eines doch meist für den Organismus siegreich verlaufenden Kampfes darstellen. Dies schränkt naturgemäß die prognostische Bedeutung von Liquorveränderungen auch bei dieser Gruppe stark ein. Schönfeld nennt Punctionen bei Frühstadiums auch überflüssig, wenn sie nicht durch klinische Erscheinungen angezeigt sind, und Dreyfus empfiehlt erst 12 Monate nach Abschluß einer ausreichend erscheinenden Kur zu punktieren, um den Liquor prognostisch verwerten zu können. „Erst positiver Liquor, der jahrelang unverändert besteht, muß von uns als ungünstig gewertet werden“ sagt Kyrle mit Recht und Schönfeld fordert: „weitere systematische Untersuchungen haben festzustellen, ob gerade die längere Zeit latent bleibenden und in der Latenzzeit Liquorveränderungen aufweisenden Fälle von Syphilis zu Tabes und Paralyse führen“. Nach einem größeren von Dreyfus bearbeiteten Material handelt es sich hier immerhin um eine Gruppe von Kranken, die etwa 19% aller Infizierten ausmachen, welche lange Jahre nach der Infektion noch einen pathologischen Liquor bei intaktem Nervensystem aufweisen.

Es lag deshalb nahe eine Gelegenheit zu ergreifen, die gestattete, das Schicksal einer Reihe von Kranken zu studieren, welche zum größten Teil das Frühstadium längst hinter sich hatten und alle bei genauer neurologischer Untersuchung ohne Befund waren, während pathologische Liquorveränderungen neben positiver Serumreaktion die frühere Durchseuchung des Körpers, insbesondere des Nervensystems mit Sicherheit anzeigten. Eine solche Gelegenheit bot sich durch den Umstand, daß in der medizinischen Klinik der Universität Frankfurt in den Jahren 1910 bis 1918 der latenten Lues von Dreyfus besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde und alle anamnestisch nur irgendwie verdächtigen Fälle, die meist wegen ganz anderer Erkrankungen die Klinik aufgesucht hatten, einer genauen Untersuchung ihres Nervensystems, Liquors und Serums unterzogen wurden. So war es mir möglich über 130 Fälle neurologisch und fast immer auch inisch latenter Lues mit Liquorveränderung zusammen zu stellen, 1 — indem ich einer Aufforderung von Herrn Prof. G. L. Dreyfus gte — hinsichtlich ihres weiteren Schicksals Nachforschungen anzustellen. Diese sollten uns ein Urteil über die prognostische Bedeutung

der isolierten Liquorveränderung bei latenter Lues verschaffen und wenn möglich eine mehrfach empfundene Lücke in unseren Kenntnissen von der Pathologie der Spätlues und Metalues ausfüllen.

Ein anderer Bearbeiter soll dann in Ergänzung hierzu und von ähnlichem Material ausgehend, das weitere Schicksal solcher Fälle studieren, bei welchen sicher Lues vorgelegen hatte, der Liquor sich aber damals als normal erwies.

Über das uns zur Verfügung stehende Material zunächst einige Vorbemerkungen: Alle 131 Fälle waren auch bei genauer neurologischer Untersuchung ohne jedes Anzeichen einerluetischen Veränderung am Zentralnervensystem, auch klinisch war, außer dem in der Mehrzahl der Fälle positiven Wassermann im Serum, meist kein Zeichen einer spezifischen Erkrankung nachweisbar; nur einige wenige zeigten Veränderungen an der Aorta, der sie zum Teil später zum Opfer fielen. Maßgebend war bei der Sichtung der Fälle also der Liquorbefund bei normalem objektiven Nervenstatus. Als liquorpositiv werden alle Fälle angesehen, bei welchen der Liquor nicht den von Dreyfus (Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48) aufgestellten Normen entsprach, nämlich: ein Druck bis 200¹⁾, Eiweiß bis $\frac{5}{12}^0$, Pandy 0—1, Zellen bis zu 5 im Kubikmillimeter. Phase I o—op, WR. in Auswertung —1,0 negativ. Überschritt der Liquor auch nur in einem Punkte diese Grenzen, so galt er als pathologisch. Zum Teil war bei den Fällen die Eiweißbestimmung nach Nissel vorgenommen; hier galten 3 Teilstriche noch als normal. Später wurden noch weitere Reaktionen, insbesondere auch die Goldsolkurve untersucht, doch sind diese, weil erst in den letzten Jahren hinzugekommen, nicht zum Vergleich herangezogen. Die Zahl von 5 Zellen hat neuerdings auch Kyrle aufgenommen; Nonne hält ebenfalls im Prinzip diese Zahl als obere Norm, will aber 6—10 Zellen noch als Grenzwerte gelten lassen. 10 Zellen schlechthin als noch normal anzusehen, wie es Schönfeld tut, hat sich uns vom neurologischen Standpunkt aus als zu weitgehend erwiesen, wenn es auch hinsichtlich der Frühluies begründet sein mag (siehe auch Fall 11). Auf die verschiedene Wertigkeit der einzelnen Liquorzeichen soll später eingegangen werden.

Hinsichtlich der Behandlung war unser Ausgangsmaterial ziemlich gleichwertig, die Mehrzahl war völlig ungenügend, die Minderzahl gar

1) Die dort angegebene Zahl von 150—180 wurde von Dreyfus später auf 200 erhöht.

nicht behandelt, nur bei einigen wenigen kann die angewandte Therapie als ausreichend bezeichnet werden. Über den Einfluß der Behandlung auf den Verlauf später noch einige Worte.

Von den zur Verfügung stehenden 131 Fällen konnten 56 nachkontrolliert werden, auf die sich unsere Untersuchungen aufbauen. Klinisch waren diese 56 Kranken insofern nicht völlig gleichartig, als bei 9 davon die Punktion in das 2. Jahr nach der Infektion gefallen war, so daß sie eigentlich noch dem Frühstadium zuzurechnen sind. Über die Infektionsdauer zur Zeit der Punktion gibt im übrigen die Tabelle Aufschluß.

Punkt. Zeit	2. J.	3.—5. J.	6.—8. J.	9.—15. J.	16.—20. J.	21.—30. J.	über 30 J.
Zahl	9	18	7	12	2	4	4

Daß im 3. Jahr oder später ein vorher normaler Liquor pathologisch wird, ist nach Ansicht der meisten Autoren durchaus ungewöhnlich. Es handelt sich also bei weitaus der Mehrzahl unserer Fälle (47) um die in Rede stehenden Fälle von latenter Lues mit spätem (persistierendem?) Liquorbefunde, während die übrigen 9 meist in der 2. Hälfte des zweiten Jahres punktiert wurden, also doch von dem Hauptmaterial nicht allzusehr verschieden sind. Von unsern 56 nachkontrollierten Fällen waren noch 45 am Leben. Drei waren nach 3—6jähriger Infektionsdauer in der Front gefallen, also vermutlich nicht progredient geworden. Drei wurden das Opfer einer schweren bei der Punktion manifesten Tuberkulose (3, 7 und 9 Jahre nach der Infektion). Bei fünf von den 56 Fällen war die Lues Todesursache geworden (9%), jedoch nur bei zwei infolge einer Erkrankung des Zentralnervensystems (Paralyse) = 3,6%, während die übrigen drei ihrer Gefäßlues erlagen. Die Verlaufsdauer (Infektion bis Nachkontrolle oder Tod) betrug dabei im Durchschnitt 18,3 Jahre; und zwar verteilen sich die Fälle auf die verschiedenen Zeitabschnitte nach der Infektion wie folgt:

Verlaufsdauer	3.—7. J.	8.—10. J.	11.—20. J.	21.—30. J.	31.—40. J.	über 40 J.
Zahl	6	15	20	9	4	2

Die Zahl der neurologisch progredient gewordenen Fälle belief sich unter den 56 Nachkontrollierten auf 18 (= 18%). Von diesen waren vier nur mäßig progredient, d. h. sie

1) Von den noch Lebenden waren wir bei 5 auf eingehende briefliche Mitteilung angewiesen, die übrigen wurden persönlich nachuntersucht.

hatten subjektiv keine Beschwerden und waren arbeitsfähig, während die neurologische Untersuchung einen Befund ergab wie Pupillenveränderungen, Reflexanomalien, Kältehyperästhesie). Die sechs anderen dagegen (über 7%) waren schwer metaluetisch erkrankt oder an Paralyse gestorben, und zwar überwiegt hier die Paralyse mit vier Fällen gegenüber der Tabes (2) ganz entschieden.

Nimmt man an, daß von allen syphilitisch Infizierten später etwa 3—4% paralytisch werden und etwa 1—2% tabisch (Matthes, Erb), zusammen also etwa 5—6% an Metalues erkranken, so ergibt sich aus unserm Material eine wesentlich höhere Erkrankungsziffer, nämlich 7 % für Paralyse, $3\frac{1}{2}$ % für Tabes, zusammen $10\frac{1}{2}$ % für Metalues. Somit finden wir die Vermutung von Dreyfus, daß die liquorpositiven Fälle von Spätlues ganz besonders durch die Metalues gefährdet sind, durchaus bestätigt.

Im einzelnen handelt es sich hier um die Fälle 5, 11, 13, 15, 18, 23, 24, 25, 31 und 37 unseres Materials.

1. K. L., geb. 1883, Infektion 1905, Punktion 1910, klin. Befund: o. B. Kopfschmerzen, Blut-WAR. +, Liquor: Druck 240, 2 Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. +, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

2. R. M., geb. 1876, Infektion: 1903, Punktion 1911, klin. Befund: Spitzentuberkulose, BlutWR. +, Liquor: Op.-Trbg., 12 Zellen, 1904 2 Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1911 0,4 Salvarsan, Verlauf stationär.

3. H. L., geb. 1881, Infektion 1910, Punktion 1911, klin. Befund: Magenleiden. Blut-WR. +. Liquor: Druck 310, Op.-Trbg., 3 Wochen geschmiert, neur. Nachuntersuchung: 1914 in d. Front gef., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: ?, Verlauf stationär?

4. M. O., geb. 1860, Infektion 1878, Punktion 1911, klin. Befund: Alkohol. Demenz., Blut-WR. —, Liquor: Druck 340, 1 Zittmannkur, neur. Nachuntersuchung: Status idem, Blut-WR. —, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

5. F. J., geb. 1875, Infektion 1905, Punktion 1911, klin. Befund: Lumbago, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. $4\frac{1}{2}$, Op., WR. + 0,2, 9 Zellen, 2 Hg. inf. Kuren, neur. Nachuntersuchung: Lichtreakt. r. u. l. träge, Sprachstörung, Euphorie. Blut-WR. +, Liquor: Op. Pandey 1—2, WR. + 0,2, 62 Zellen, Behandlung, seit der Punktion: keine, Verlauf progredient zu Paralyse.

6. F. S., geb. 1851, Infektion 1880, Punktion 1911, klin. Befund: Aortitis, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. $8\frac{1}{2}$, Trbg., WR. +, 18 Zellen, 1 Schmierkur, neur. Nachuntersuchung: 1917 an Herzleiden gest.,

Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1011, 0,3 Salv. und 1 Jodkur, Verlauf: Gefäß — progredient.

7. M. K., geb. 1877, Infektion 1897, Punktion 1912, klin. Befund: Rheumatismus, Blut-WR. +, Liquor: Druck 240, Eiw. $8\frac{1}{2}$, Trbg., + 0,4, 28 Zellen, 1912 Salvarsan 4,0 g, Neosalvarsan 1,2 g und Hg., neur. Nachuntersuchung: Rheumatismus (4 Jahre im Feld), Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

8. I. J., geb. 1876, Infektion 1897, Punktion 1912, klin. Befund: Schwere Tuberkulose, Blut-WR. +, Liquor: Op., 8 Zellen, 1 Salvars.-Spritze, neur. Nachuntersuchung: Ende 1912 an Tuberkulose gest., Blut-WR. ?, Liquor ?

9. Kr. J., geb. 1862, Infektion 1911 (I.), Punktion 1912, klin. Befund: Unfallneurasthenie, Blut-WR. —, Liquor: Druck 400, 2 Salvarsanspritzen, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

10. B. M., geb. 1865, Infektion 1898, Punktion 1912, klin. Befund: o. B., 10 Kinder klein gestorben, Blut-WR. —, Liquor: Op., + 0,4, 40 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1912 4,4 g Neosalv. und Hg., Verlauf stationär.

11. Sch. G., geb. 1860, Infektion 1879, Punktion 1912, klin. Befund: o. B., Blut-WR. +, Liquor: 6 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: Pup. diff., links L.starre, Blutdr. 165 mm, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1912 0,9 Neosalvarsan, Verlauf mäßig progred. (Lues cerebr.?).

12. S. Ad., geb. 1876, Infektion: V. 1911, Punktion VII. 1912, klin. Befund: Kopfschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: Druck 300, Trbg., + 0,4, 191 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Wohlbefinden, 3 Jahre Gebirgsfrönt, Blut-WR. —, Liquor: Druck 220, sonst o. B., Behandlung seit der Punktion: 1912 Neosalv. 3,5 g und Hg., Verlauf stationär (Selbstheilung).

13. Skr. W., geb. 1882, Infektion 1909, Punktion 1912, klin. Befund: Spitzenaffektion, Blut-WR. +, Liquor: Op., Eiw. verm., + 0,4, 19 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: Pupill. diff. u. Lichtstarre, subj. o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1912 2,8 Salv., Verlauf mäßig progred.

14. H. E., geb. 1877, Infektion: Heredol., Punktion 1912, klin. Befund: Hysterie, Blut-WR. +, Liquor: Op., keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Hysterie, Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: ?, Verlauf stationär.

15. H. Be., geb. 1867, Infektion 1890, Punktion 1912, klin. Befund: opfschmerzen, alte Alopecie, Blut-WR. —, Liquor: Op., keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: Rechte Pup. lichtstarr, links träge R., lutdr. 155 mm, Reflexe gesteigert, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1912 Jodkali, Verlauf mäßig progred. (L. c.).

16. Ab. Aug., geb. 1874, Infektion 1909, Punktion 1912, klin. Befund: Pupillen nicht ganz rund, Blut-WR. +, Liquor: Op., 6 Hg.-injektionen, neur. Nachuntersuchung: Status idem, Frau 1915 Mißfall, Blut-WR. +, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: 1912 5mal Salv., Verlauf stationär.

17. O. v. R., geb. 1885, Infektion 1907, Punktion 1912, klin. Befund: Influenza, Tuberkulose, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. $6\frac{1}{2}$, Trbg., 480 Zellen, 6 Schmier- und 3 Salv.-Kuren, neur. Nachuntersuchung: 1914 an Bauchfelltuberkulose gest. Blut-WR. ?, Liquor ?. Behandlung seit der Punktion: ?.

18. H. G., geb. 1885, Infektion 1905, Punktion 1912, klin. Befund: Kopfschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. 8; Trbg., + 0,2, 130 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: links Lichtstarre, r. Lichtträchtigkeit, P. u. ASR. fehlen, Gehstörung, Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1912 3,3 g Salv. und Hg, 1921 9mal Neosalv., Verlauf progredient zu Tabes.

19. D. O., geb. 1867, Infektion 1910, Punktion 1913, klin. Befund: Influenza, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. $3\frac{1}{2}$, Op., keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: 1919 an Herzleiden gest., Liquor ?, Behandlung seit der Punktion ?, Verlauf Gefäß — progredient.

20. I. Ph, geb. 1877, Infektion 1898, Punktion 1913, klin. Befund: Epilepsie, Alkoholismus, Blut-WR. +, Liquor: 7 Zellen, 2 Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., immer dienstfähig, Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

21. M. W., geb. 1873, Infektion 1904, Punktion 1913, klin. Befund: Lungenleiden, Blut-WR. +, Liquor: Druck 270, Op., 3 Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1919 u. 1920 je 20 Spritzen Neosalvars., Verlauf stationär.

22. H. G., geb. 1880, Infektion 1907, Punktion 1913, klin. Befund: Kommt weil WR. +, Blut-WR. +, Liquor: Op., + 0,6, 26 Zellen, 1 Schmierkur, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1913 Neosalv. 3 g u. Hg., Verlauf stationär.

23. S. K., geb. 1862, Infektion 1892, Punktion 1913, klin. Befund: Rheumatismus, Blut-WR. +, Liquor: Op., 3 Hg.-injektionen, neur. Nachuntersuchung: Pup. diff., prompte L.R., PR fehlen, Kälte-hyperästhesie, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1913 1,2 Salv., Verlauf progredient zu Tabes rudim.

24. G. S., geb. 1852, Infektion 1908, Punktion 1913, klin. Befund: Epilepsie, Blut-WR. +, Liquor: Druck 380, Eiw. $3\frac{3}{4}$, Op., 94 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: 1917 an Paralyse gest., Verlauf progredient zu Paralyse.

25. U. F., geb. 1870, Infektion 1910, Punktion 1913, klin. Befund: Rheumatismus, Blut-WR. +, Liquor: Op., + 0,2, 162 Zellen, Exzision, 1mal Salvars., 1911 Hg.kur, neur. Nachuntersuchung: seit 4 Jahren

(1917) wegen Paralyse interniert, Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion ?, Verlauf progredient zu Paralyse (Frau Lues cerebrospin).

26. A. Th., geb. 1872, Infektion 1896, Punktion 1913, klin. Befund: Diabetes, Blut-WR. +, Liquor: Druck 250, mehrere Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

27. Sch. A., geb. 1884, Infektion 1911, Punktion 1913, klin. Befund: Influenza, Blut-WR. —, Liquor: Druck 400, 12 Hg.injektionen, 1,5 Salvars., neur. Nachuntersuchung: 1916 an der Front gef., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: ?, Verlauf stationär.

28. K. K., geb. 1879, Infektion 1904, Punktion 1914, klin. Befund: Ischias, Blut-WR. +, Liquor: $\frac{1}{2}\%$ Eiw., keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., ganzen Feldzug mitgemacht, Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1914 eine Schmierkur, Verlauf stationär.

29. E. P., geb. 1886, Infektion: Anf. 1913, Punktion: Mitte 1914, klin. Befund: Neurasthenie, Blut-WR. —, Liquor: Druck 260, 12 Salv.-Spritzen und 2 Schmierkuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., ganzen Feldzug mitgemacht, Blut-WR. —, Liquor —, Behandlung seit der Punktion: Sommer 1914 drei Schmierkuren, Verlauf stationär.

30. F. G., geb. 1869, Infektion: 1892, Punktion 1914, klin. Befund: Lungentuberkulose (1902 Septumdefekt), Blut-WR. +, Liquor: Druck 260, 1902 Jodkur, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

31. D. G., geb. 1878, Infektion 1912, Punktion 1915, klin. Befund: Neuropathie, Blut-WR. +, Liquor: Eiweiß $\frac{1}{2}\%$, 1914 2 komb. Kuren, neur. Nachuntersuchung: Deutliche Pupillendifferenz, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1915 Zittmann-Kur, Verlauf mäßig progredient.

32. R. W., geb. 1886, Infektion 1902, Punktion 1915, klin. Befund: Pneumonie, Blut-WR. —, Liquor: Druck 215, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

33. E. K., geb. 1886, Infektion 1912, Punktion 1915, klin. Befund: Magenleiden, Blut-WR. +, Liquor: Op., + 0,2, 34 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: Mai 1918 an Verwundung gest., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1915 5,5 g Salvars., Verlauf stationär.

34. B. W., geb. 1872, Infektion 1903, Punktion 1915, klin. Befund: Neurasthenie, Blut-WR. —, Liquor: Eiw. $\frac{2}{3}\%$, Op., Schmierkuren bis zum WR., neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: mehrere Schmierkuren, Verlauf stationär.

35. P. J., geb. 1876, Infektion 1912, Punktion 1915, klin. Befund: Herzinsuffizienz, Aortitis, Blut-WR. +, Liquor: Op., Druck 280, eine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: 1916 an Herzleiden gest.,

Blut-WR. ?, Behandlung seit der Punktion: 1915 Jodkur, Verlauf: Gefäß progredient.

36. L. F., geb. 1879, Infektion 1912, Punktion 1916, klin. Befund: Kopfschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: Op., + 0,2, 101 Zellen, 1915 8 Hg.injektionen, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1916 Neosalvars. 6 g, Verlauf stationär.

37. M. A., geb. 1875, Infektion 1904, Punktion 1916, klin. Befund: Neurasthenie, Blut-WR. +, Liquor: Druck 245, $1\frac{2}{3}$ ‰, Op., + 0,2, 120 Zellen, 1 Schmierkur, neur. Nachuntersuchung: 1919 an Paralyse gest., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1916 1 Schmierkur, Verlauf progredient zu Paralyse

38. Tr. G., geb. 1866, Infektion vor 1912, Punktion 1916, klin. Befund: Ischias, Blut-WR. +, Liquor: Druck 285, + 0,2, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: Ischias seit blutiger Dehnung gebessert, sonst o. B., Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

39. W. V., geb. 1890, Infektion 1914, Punktion 1916, klin. Befund: Herzneurose, Aortenbogen etwas verbreitert, Blut-WR. +, Liquor: Eiw. $\frac{2}{3}$ ‰, 9 Zellen, 1 Schmierkur (nach 6 Monaten), neur. Nachuntersuchung: o. B., Orthodiagramm unverändert, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1916 $\frac{1}{2}$ g Neosalvars., Verlauf stationär.

40. Fr. M., geb. 1889, Infektion 1913, Punktion 1916, klin. Befund: Gallensteine, Blut-WR. +, Liquor: $\frac{5}{6}$ ‰, Op., 7 Zellen, 1 komb. Kur, neur. Nachuntersuchung: o. B., 1918 normales Kind, 1921 Mißfall, Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1917 komb. Kur, Verlauf stationär.

41. P. A., geb. 1884, Infektion 1910, Punktion 1916, klin. Befund: Erschöpfung (2luetische Kinder), Blut-WR. —, Liquor: + 0,8!, 3 komb. Kuren, neur. Nachuntersuchung: geringe Pupillendiff., sonst o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 2 komb. Kuren, Verlauf stationär.

42. R. E., geb. 1899, hered. Infektion, Punktion 1916, klin. Befund: Gastritis, Blut-WR. —, Liquor: Druck 250, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

43. G. M., geb. 1869, Infektion 1907, Punktion 1917, klin. Befund: Hysterie (Anfälle), Blut-WR. +, Liquor: Druck 250, $\frac{1}{2}$ ‰, + 0,6, 160 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. +, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1917 5 g Neosalvars., Verlauf stationär.

44. St. K., geb. 1896, Infektion 1916, Punktion 1918, klin. Befund: Kopfschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: Druck 300, $\frac{1}{2}$ ‰, + 0,4, 42 Zellen, 6 Salvars.-Spritzen und 11 Hg.injektionen, neur. Nachuntersuchung: Mai 1920 an Peritonitis tuberculosa gest., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion ?, Verlauf stationär.

45. E. W.; geb. 1868, Infektion 1914, Punktion 1916, klin. Befund: Gelenkrheumatismus, Blut-WR. +, Liquor: Druck 350, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: ?, 1916 1 Schmierkur und 6 g Salvars.-Na., Verlauf stationär.

46. R. E., geb. 1878, Infektion 1900, Punktion 1913, klin. Befund: Abortus, Blut-WR. +, Liquor: $1\frac{1}{2}\%$, Op., 9 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., seitdem 3 gesunde Kinder, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1913 1 Schmierkur, Verlauf stationär.

47. R. P., geb. 1868, Infektion 1897, Punktion 1911, klin. Befund: Herpes zoster, Blut-WR. +, Liquor: + 0,2, 8 Zellen, 1905 Hg-Kur, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1911 2 Salvarsaninjektionen, Verlauf stationär.

48. M. S., geb. 1887, Infektion 1911, Punktion 1914, klin. Befund: Kopfschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: Op., + 0,2, 110 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1914 1 Schmierkur und 3 Salvarsaninjektionen, Verlauf stationär.

49. F. M., geb. 1871, Infektion 1890, Punktion 1914, klin. Befund: Gelenkrheumatismus am Knie, Blut-WR. +, Liquor: $1\frac{1}{3}\%$, Op., — Trbg., + 0,2, 69 Zellen, keine Behandlung, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blutdruck 150 mm, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1914 3,9 g Salvars. und Schmierkur, Verlauf stationär.

50. O. Th., geb. 1875, Infektion 1905, Punktion 1916, klin. Befund: Gelenkschmerzen, Blut-WR. +, Liquor: $1\frac{1}{6}\%$, Op., + 0,2, 21 Zellen, 1910 mehrere Schmierkuren und 2 g Salvars., neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1920 5 Salvarsan- und 2 Hg.injektionen, Verlauf stationär.

51. Rh. M., geb. 1888, Infektion 1906, Punktion 1913, klin. Befund: Basedow, Blut-WR. +, Liquor: $1\frac{3}{4}\%$, Op., mehrere kombinierte Kuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. +, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: 1918 u. 1919 je 1 kombinierte Kur, Verlauf stationär.

52. C. K., geb. 1880, Infektion 1908, Punktion 1914, klin. Befund: Basedow, Blut-WR. +, Liquor: Druck 260, + 0,8, $\frac{2}{3}\%$, 1913 3 Salvarsan- und 5 Hg.injektionen, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blutdruck 150 mm, Blut-WR. —, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

53. H. R., geb. 1865, Infektion 1912, Punktion 1916, klin. Befund: Nasenaffektion (Mann Tabes), Blut-WR. —, Liquor: $\frac{2}{3}\%$, Op., Zellen, 1914 (wegen L. III) 1 kombinierte Kur, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: keine, Verlauf stationär.

54. O. K., geb. 1875, Infektion 1913, Punktion 1916, klin. Befund: Arthritis spec., Blut-WR. +, Liquor: Druck 270, keine Behandlung,

neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. ?, Liquor ?, Behandlung seit der Punktion: 1916 4,5 Neosalvarsan, Verlauf stationär.

55. Klem. Fr., geb. 1898, Infektion 1914, Punktion 1916, klin. Befund: Hysterie, Blut-WR. —, Liquor: Druck 225, Eiw. $\frac{1}{2}$ ‰, mehrere kombinierte Kuren, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor normal, Behandlung seit der Punktion: mehrere kombinierte Kuren, Verlauf stationär.

56. B. A., geb. 1898, Infektion 1914, Punktion 1919, klin. Befund: Gen. Epilepsie, Blut-WR. +, Liquor: Druck 260, 1 kombinierte Kur, neur. Nachuntersuchung: o. B., Blut-WR. —, Liquor: normal, Behandlung seit der Punktion: mehrere kombinierte Kuren, Verlauf stationär.

NB.! o. B. als Nachuntersuchungsbefund bedeutet nicht nur neurologisch und psychisch intakt, sondern auch voll arbeitsfähig.

Indem wir hier unterscheiden zwischen mäßig (= nur neurologisch) progredienten und schweren Erkrankungen, wollen wir keineswegs den Eindruck erwecken, als ob wir die Gefahr weiterer Verschlechterung für die ersteren unterschätzten. Nachdem man wiederholt nach 30jähriger und noch längerer Latenzzeit Tabes und Paralysen zum Ausbruch kommen sah, sind wir uns vollkommen klar darüber, daß z. B. im Falle 31 die nach 10 Jahren aufgetretene Pupillendifferenz sehr wohl der erste Vorbote einer entstehenden Paralyse sein kann und ebenso sind im Fall 13 Pupillendifferenz und beiderseitige Lichtstarre zu beurteilen. Nur für die Fälle 11 und 15 möchten wir mit aller Vorsicht die Prognose für den weiteren Verlauf etwas günstiger stellen, da es nach 32 bzw. 43jähriger Latenz nur zu Pupillensymptomen gekommen ist. Zum Teil handelt es sich doch um Fälle von stationär gewordener Lues cerebri. Maßgebend für die Bezeichnung „mäßig progredient“ war uns das ungestörte Allgemeinbefinden des Patienten.

Auch unsere Nachkontrolle gibt eben nur einen zeitlichen Querschnitt und das Bild könnte in 6—8 weiteren Jahren ein anderes — noch ungünstigeres sein. Denn andererseits ist doch gerade bei Fall 11 und 15 bemerkenswert, daß sie nach so langer Latenz noch progredient werden konnten. So war auch Fall 37 12 Jahre latent und neurologisch intakt, um dann eine in 4 Jahren zum Tode führende Paralyse zu bekommen. Es kann also keine noch so lange Latenzzeit Sicherheit davor bieten, daß nicht doch plötzlich eine schwere Erkrankung des Zentralnervensystems einsetzt und einen verhängnisvollen Lauf nimmt.

Über das Verhältnis von Infektionsdauer zur Zahl der Progredienten in unserem Material gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Beobachtungs- dauer	3. bis 7. J.	8. bis 10. J.	11. bis 20. J.	21. bis 30. J.	31. bis 40. J.	über 40 J.	Summe
Zahl	6	15	20	9	4	2	56
neurolog. progr.	1*	2	4	1	1	1	10
davon							
mäßig progr.	—	1	1	—	1	1	4
stark progr.	1*	1	3	1	—	—	6
Gefäß-Progred.	1	1	—	—	1	—	3
Gesamtzahl der Progredienten	2	3	4	1	2	1	13

Wir sehen, ohne in Anbetracht der relativ kleinen Zahlen zu weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, die Zahl der neurologisch progredienten Fälle für die ersten 3—20 Jahre ziemlich gleichbleiben und ungefähr 12% aller Beobachteten entsprechen. Es erfolgt dann bei unserm Material ein Abfallen, dauernd etwa bis zum 30. Latenzjahr hin, nach diesem bemerken wir dann wieder ein mäßiges Ansteigen, charakteristischerweise gegeben durch mäßig progredient verlaufende Fälle. Diese Kurvenbewegung scheint uns zu bedeuten, daß das Schicksal der zu stärkerer Progredienz bestimmten Fälle von Lues latens sich erst nach den ersten beiden Dezennien entschieden hat und daß die später manifest werdenden Fälle im allgemeinen zu einer gewissen Gutartigkeit des Verlaufes neigen. Für die Therapie ergibt die Tatsache, daß der Träger eines krankhaften Liquors auch beim Fehlen aller klinisch-neurologischen Symptome bis etwa zum 20. Jahre nach der Infektion aufs schwerste gefährdet ist, eine unbedingte Indikation zum Handeln. Nach diesem Zeitpunkt nimmt die Heftigkeit des Verlaufs im allgemeinen zwar etwas ab — bei etwa gleichbleibender Zahl der Erkrankungen, aber wie sehr man auch jetzt noch vom Zufall abhängig ist, lehrt uns Fall 23, der 21 Jahre nach der Infektion noch intakt war, jedoch nach weiteren 9 Jahren eine Tabes aufwies.

Daß auf unsere 56 Fälle drei kommen, welche einer Gefäßlues erlagen (5%), weist übrigens auf eine weitere Gefahrenquelle der latenten Spätlues hin, der durch rechtzeitige Behandlung entgegen zu arbeiten ist.

Neben der Frage nach der Latenzdauer bei Lues latens ist für die Beurteilung der Prognose bei positivem Liquorbefund nicht weniger

1) 7 Jahre nach der Infektion an Paralyse erkrankt und seit 1917 inter-
niert (Fall 25).

wichtig in Betracht zu ziehen, wie lange nach der Infektion die Liquoruntersuchung vorgenommen wurde.

Zeitpunkt d. L. p. nach d. Infektion	2. J.	3. bis 5. J.	6. bis 8. J.	9. bis 15. J.	16. bis 20. J.	20. bis 29. J.	über 30 J.	Summe
Zahl der Fälle	9	18	7	12	2	4	3	55*
neurolog. progred.	—	4	2	1	—	2	1	10
davon schwer	—	2	2	1	—	1	—	6

Wir finden auf unserer Tabelle zunächst, daß unter den 9 noch im zweiten Jahr punktierten keiner progredient wurde. Man sieht, wie berechtigt die Forderung von Dreyfus ist, nicht früher als 12 Monate nach Abschluß der Behandlung (die heute meist nicht kürzer als 2 Jahre ist) zu punktieren, da sich besonders mäßige Liquorveränderungen um diese Zeit oft noch ausgleichen. Im übrigen ergibt sich, daß von den 3—8 Jahre nach der Infektion liquorpositiven 24 Fällen nicht weniger als 6 progredient wurden, also etwa 25 %! Von den 7 Fällen, deren Liquor 20 Jahre und z. T. noch erheblich später sich positiv zeigte, erkrankten drei, also ein weit höherer Prozentsatz (42 %), wobei im allgemeinen — nicht bei allen — mit Zunahme der Latenzzeit, wie wir schon auf der vorigen Tabelle sahen, die Erkrankungsform gutartiger wird.

Für die Therapie ergibt sich daraus der Schluß, daß positiver Liquor auch bei völligem Fehlen klinischer und neurologischer Symptome immer eine Indikation zum Handeln darstellt. Eine unbedingte, wenn 3—20 Jahre nach der Infektion der Liquor sich pathologisch erwies, eine bedingte, wenn die Latenzzeit noch länger ist. Freilich der Umstand, daß auch unter unserm relativ kleinen Material sich ein Patient befindet, der 21 Jahre nach der Infektion nur eine positive Phase I im Liquor hatte und der trotzdem 9 Jahre später die deutlichen Zeichen einer Tabes aufwies, sollte uns auch bei derartig lange latenten Fällen hindern, die Hände in den Schoß zu legen.

Ähnlich, wie schon Schönfeld für die frühe Lues fand, sind auch bei der latenten Spätlues nicht alle Liquorzeichen gleichwertig. Zwölf unserer Fälle hatten als einzigen Liquorbefund Druckerhöhungen von 210 bis 380 mm; sie alle sind stationär geblieben. Schönfelds Satz: „Eine einfache Druckerhöhung ist bei frischer Syphilis nicht verwertbar“ kann nach unserm Befund also auch

1) Bei einem Fall Datum der Infektion nicht zu bestimmen.

auf die latente Spätlues ausgedehnt werden. Wir brauchen in der isolierten Druckerhöhung wohl kaum mehr als das Zeichen eines für den Organismus längst siegreich beendeten Kampfes zu sehen, eine Behandlung scheint lediglich ihretwegen nicht begründet zu sein.

Isolierte Eiweißvermehrung fand sich in 9 Fällen; von diesen wurden drei neurologisch progredient. Der hohe Anteil dieser Gruppe spricht überzeugend für die ganz außerordentliche Wichtigkeit des Symptoms für die Prognose der latenten Spätlues — auch wenn es sich Jahrzehnte nach der Infektion vorfindet. Im einzelnen handelt es sich um folgende Fälle:

1. Fall 15: Im 23. Lebensjahre infiziert, 22 Jahre später im Liquor nur Phase I, Opaleszenz, alle anderen Reaktionen normal. Weitere 10 Jahre später rechts Lichtstarre, links träge Reaktion, gesteigerte Reflexe; nie behandelt.

2. Fall 23: Im 30. Lebensjahre infiziert, 21 Jahre später Liquor; Opaleszenz, sonst o. B.; 9 Jahre später Tabes rudim. Nach der Punktion 1,2 Salvarsan.

3. Fall 31: Im 34. Lebensjahre infiziert, 3 Jahre später $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß, sonst o. B. Nach 7 weiteren Jahren auffallende Pupillendifferenz bei genügender L. R.

Wir müssen demnach die isolierte Eiweißvermehrung nach unserem Material als prognostisch ungünstiges Zeichen ansehen, das unbedingte Behandlung erfordert.

Isolierte Zellvermehrung fand sich nur in zwei Fällen, davon zeigte Fall (Nr. 11) 33 Jahre post infektionem noch 6 Zellen im Liquor; nach weiteren 10 Jahren lag einseitige Lichtstarre und Pupillendifferenz vor, während der Wassermann im Serum ohne Behandlung negativ geworden war. Der Fall bildet uns einen Beleg dafür, daß eine wenn auch nur geringe Zellvermehrung bei der Spätlues — im Gegensatz zum Frühstadium — nicht immer bedeutungslos ist.

Vier Fälle mit Druck- und Eiweißvermehrung blieben alle stationär; bei der geringen Anzahl können Schlüsse daraus nicht gezogen werden.

Zellvermehrung zusammen mit anderen Liquorzeichen fand sich in 24 Fällen, von denen sieben progredient wurden.

Die Wassermannsche Reaktion im Liquor war bei 21 unserer Kranken positiv, davon wurden 5 neurologisch progredient, und zwar entwickelte sich bei 3 eine Paralyse, bei einem Tabes und nur einer war mäßig progredient.

6*

Bei Betrachtung der einzelnen Liquorreaktionen in ihren Beziehungen zum weiteren Verlauf finden wir also an unserm Material, daß mit Ausnahme der isolierten Druckerhöhung alle Reaktionen auch nach vielen Jahren prognostisch ungünstige Zeichen sind, welche Behandlung erfordern. Ließen wir die 11 Fälle mit Druckerhöhung als nicht liquorpositiv beiseite, so steigt die Erkrankungsziffer von 18 auf 22 %. Daß es für die Indikation zur Behandlung erst einer Häufung der pathologischen Liquorzeichen bedürfe, wäre ein verhängnisvoller Irrtum, denn stellen wir die 17 Fälle mit sogen. schwer verändertem Liquor (Eiweiß- und Zellvermehrung, positive WR.) zusammen, so treffen auf sie sechs progrediente Fälle, das ist ungefähr derselbe Prozentsatz wie bei den Fällen mit isolierter Eiweißvermehrung; nur die Zahl der schwer Progredienten überwiegt bei den schwer Liquorveränderten unzweifelhaft mehr, als bei den nur Eiweißvermehrung zeigenden.

Meyerbach hat 140 spätluetische Fälle der Münchener Psychiatrischen Klinik nachuntersucht, die positive WR. im Blut, dagegen negative im Liquor hatten, wobei Eiweiß- und Zellvermehrung nicht berücksichtigt wurden. Sie fand unter diesem Material 7 progrediente Fälle, bei deren Durchsicht wir finden, daß 5 davon Zellvermehrung von 7—185 Zellen hatten, bei den zwei übrigen ist die WR nicht ausgewertet. Nach unserer Auffassung müssen also 5 davon sicher als liquorpositiv angesprochen werden, bei den andern ist nicht bestimmt, ob sie negativ waren. Bemerkenswert ist ferner unter unsern Nachkontrollierten ein Fall, der an Paralyse zugrunde ging, nachdem 4 Jahre vorher der Liquor zwar verändert war, aber eine negative WR. — 1,0 aufwies.

Fall 24: Im 56. Lebensjahre infizierter Schauspieler; Liquorbefund 5 Jahre nach der Infektion: Farbe normal, Druck 380, Eiweiß $3\frac{3}{4}$ (Nissel), Phase I, Op., Zellen 94, WR. —, 1,0 negativ, Blut-WR. +, Keine Behandlung. Nach 4 Jahren Exitus an Paralyse.

Auch Meyerbach hat in ihrem Material vier ähnliche Fälle. Diese Erfahrungen dürfen uns eine Warnung sein, die Gefahr für den Träger eines positiven Liquors allzusehr nach der Schwere der Liquorveränderung einzuschätzen oder etwa die Bedeutung des Ausfalls der WR im Liquor einseitig zu hoch zu bewerten. Besonders bei ungenügend behandelten Fällen könnte man auf diese Weise oft unangenehme Überraschungen ausgesetzt sein.

Gruppieren wir unser Material nach dem Lebensalter, in

welchem die syphilitische Infektion erlitten wurde, so tritt ebenso sinnfällig wie bei anderen Formen der Syphilis die Beziehung zwischen dem Alter des Infizierten und seiner Widerstandskraft zutage:

Alter bei der Infektion	Congenit.	vor dem 19. J.	20.—29. J.	30.—39. J.	40.—49. J.	älter
Aufgabe	2	7	22	14	4	1
neurolog. progr.	—	1	4	3	1	1
davon schwer	—	—	2	2	1	1

Auf 31 vor dem 30. Lebensjahr Infizierte kommen 5 progrediente Fälle (= 15 %), darunter 2 schwere Formen, auf 19 später Infizierte kommen ebenfalls 5 progrediente (= 26 %), darunter aber 4 schwere Verlaufsformen (= 21 %).

Dem Zusammenhang zwischen Auftreten von Häuterscheinungen in der Sekundärperiode und späterem Ausbruch von Erkrankungen am Zentralnervensystem nachzugehen, war leider nicht möglich, weil die Angaben unserer Patienten in dieser Hinsicht zu unzuverlässig waren.

Die Behandlung war bei allen unseren Fällen (bis auf 5, die stationär geblieben sind) entweder ungenügend oder es war überhaupt keine unternommen worden. Der Einfluß der verschiedenen Behandlungsarten auf den Verlauf entspricht bei unserm Material etwa dem bisher hierüber Bekannten. Am besten stehen die nur mit Quecksilber Behandelten, nicht viel schlechter

Behandlung	Zahl	Progred.	leicht	schwer
keine	9	2	1	1
nur Schmierkur.	8	1	—	1
nur Salvarsan	7	2	2	—
kombiniert	32	5	1	3

die kombiniert Behandelten. Am schlechtesten diejenigen, die nur Salvarsan (d. h. nur einige Injektionen) erhielten und die gar nicht Behandelten. Daß für das Quecksilber die Zahlen so günstig lauten, führen wir in erster Linie darauf zurück, daß es von den Ärzten viel häufiger ausgiebig gegeben wurde als gerade in den hier in Betracht kommenden Jahren das Salvarsan, von dem man doch lange einige Injektionen für ausreichend hielt. Die Wirkung der Frühbehandlung soll an folgender Tabelle ersehen werden, wobei freilich zu betonen ist, daß moderne Abortivkuren unter unserem Material nicht vertreten sind. Hier stehen die sofort nur einigermaßen intensiv behandelten

Frühbehandlung	Zahl	Progresd.	leicht	schwer
ungenügend	22	5	1	4
2 Schmierkur.od. mehr (kombin.)	12	2	1	1
keine Frühbeh.	22	6	3	3

Fälle weitaus am besten, während zwischen schlecht und nicht frühbehandelten Fällen kein großer Unterschied besteht, ja die nicht frühbehandelten sich hinsichtlich der Zahl der schweren Fälle entschieden besser stellen.

Sichten wir unser Material nach Geschlechtern, so ergibt sich die bekannte um so vieles günstigere Erkrankungsziffer des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen auch für die späte Lues latens. Auf 16 Frauen trifft ein leicht progredienter Fall, auf 34 Männer sechs schwere und drei leichte Formen.

Fast noch interessanter als das Studium der erkrankten Fälle gestaltet sich das der stationär gebliebenen, denn es spricht doch für eine ganz außerordentliche Leistungsfähigkeit der natürlichen Schutzkräfte des Organismus, daß von 56 Fällen mit krankhaft verändertem Liquor 46 nach vielen Jahren noch keine Erkrankung ihres Nervensystems zeigten. Insbesondere scheint uns beachtenswert, daß auch von den 17 Trägern der am schwersten veränderten Liquoren nach einer durchschnittlichen Beobachtungsdauer von $17\frac{1}{2}$ Jahren, die in keinem Falle kürzer als 10 Jahre war, noch 12 bei voller Gesundheit und neurologisch intakt waren!

Welche Einblicke gestattet uns die Betrachtung dieser gesund Gebliebenen in die Pathologie der latenten Spätlues?

Zunächst fällt uns das Verhalten der Serumreaktion ins Auge. Bei unserm Ausgangsmaterial trafen auf 131 Fälle mit verändertem Liquor 39, bei welchen die Reaktion im Serum negativ war (= 29 %). Man sieht, zu welchen Trugschlüssen man gerade bei der latenten Spätlues gelangte, sollte man aus dem Ausfall der Blutuntersuchung und dem klinisch-neurologischen Bilde irgendwelche Schlüsse auf die Beschaffenheit des Liquors ziehen. Lediglich das Lumbalpunktat kann über die Aussichten des früher Infizierten Aufschluß geben, fand doch Schönfeld andererseits wieder bei seinem Material, daß von allen Fällen von Lues latens mit negativem Blutserum 28 % Veränderungen ihres Liquors haben!

Unter den 31 Fällen mit schwer verändertem Liquor unseres Ausgangsmaterials fanden sich zwei mit negativem Serum. Beide kamen

zur Nachkontrolle: Eine ganz unbehandelte Patientin und eine, die anschließend an die Infektion drei kombinierte Kuren bekommen hatte, zeigten 6 bzw. 14 Jahre nach dem Infekt bei negativem Serum eine positive WR. im Liquor bei 0,4 und 0,8. Die erstere erhielt nach der Punktion 4,4 g Neosalvarsan, die zweite machte noch zwei weitere Schmierkuren mit; beide blieben stationär.

Nachprüfung der Serumreaktion konnte in 38 Fällen vorgenommen werden. In allen 9 Fällen mit negativem Serum blieb die Reaktion unverändert. Ein Fall war trotzdem progredient geworden:

Fall 15: Im 23. Lebensjahre infiziert, im 45. Punktion. Einziges Liquorzeichen Opaleszenz. Alte Alopie. Wassermann im Serum trotz wiederholter Salvarsanprovokation negativ. Jetzt nach weiteren 10 Jahren: Rechts Lichtstarre, links L. R. angedeutet, Reflexe gesteigert. Nie behandelt. WR. im Blut negativ.

Die geringe Zahl der Progredienten hat hier sicher nicht ihre Ursache in der negativen Serumreaktion, sondern erklärt sich vielmehr aus dem Umstande, daß 5 dieser 9 Fälle lediglich Druckerhöhung des Liquors zeigten und nur 2 stärkere Liquorveränderungen aufwiesen.

Bei 10 Fällen war das bei der Punktion positive Blutserum positiv geblieben; zwei davon erkrankten an Paralyse bzw. Tabes. Bei 17 Fällen war das bei der Punktion positive Blutserum inzwischen negativ geworden, und zwar 12 mal ohne jegliche weitere Behandlung. Trotzdem aber waren drei Kranke dieser Gruppe mäßig und einer schwer (Tabes) progredient geworden. Obwohl also das Negativwerden der Serumreaktion an sich ohne Zweifel oft einen günstigen Vorgang im Körper anzeigt, besagt es für die Prognose des Patienten gar nichts, denn unter 100 Fällen von latenter Späthues, bei welchen dieser Vorgang zu beobachten ist, erleidet doch fast der vierte Teil ein Übergreifen der Erkrankung auf das Zentralnervensystem. Für die Praxis folgt hieraus ohne weiteres, daß bei Fällen dieser Art sich die Behandlung niemals mit dem Negativwerden der Serumreaktion begnügen darf, sondern daß unbedingt die Liquorverhältnisse klar zu legen sind. Haben doch bei unserm Material die Fälle mit positiv gebliebener Serumreaktion kaum eine höhere Progredienzziffer die mit negativ gewordenem Serum.

Wie müssen wir uns physiologisch die Tatsache erklären, daß 56 Menschen mit pathologischem Liquor noch nach Jahren 46 keine krankung ihres Nervensystems zeigten und daß auch eine Reihe

von Individuen mit schwer verändertem Liquor dauernd gesund bleiben konnten? Zwei Wege sind theoretisch denkbar, die wir unter unserm Material auch vertreten fanden. Erstens ist es möglich, daß auch eine schwer veränderte Rückenmarksflüssigkeit jahrzehntelang untätig und unangetastet fortbesteht, daß also Aktivität des Infektionsherdes und Abwehrkräfte des Organismus sich dauernd die Wage halten. Es hat sich gleichsam ein ruhendes Kräftesystem gebildet, das eine ganz bestimmte Tendenz hat, das Gleichgewicht beizubehalten. Wir finden dann im Leben bei Menschen ohne Krankheitserscheinungen einen pathologischen Liquor jahrzehntelang nach der Infektion. Hierher gehören Fall 6 und Fall 49 z. B., die 24 bzw. 31 Jahre post infectionem schwer veränderten Liquor ohne irgendwelche Symptome hatten und ohne bei einer mehr als 30jährigen Beobachtungsdauer Veränderungen am Nervensystem zu bekommen. Daß freilich auch bei nur mäßiger Liquorveränderung noch nach Jahrzehnten der Stein ins Rollen kommen kann, lehrt z. B. Fall 15, der frühestens nach dem 22., und Fall 11, der frühestens nach dem 33. Latenzjahre noch progredient wurde. Es wäre daher vom Arzte leichtsinnig gehandelt, im Hinblick auf den bisher guten Verlauf bei später Lues latens mit Liquorbefund auf gutes Glück zu vertrauen und die Behandlung zu unterlassen.

Der zweite — bessere — Ausweg, über welchen die Natur verfügt, ist der mit der Gesundung des Liquors einhergehende — die Selbstheilung. So sehr uns daran lag, gerade dieser Frage nachzugehen, scheiterten wir doch an der Unbeliebtheit der Punktion beim Publikum. Nur 10 Kranke von den 45 noch lebenden konnten wir nachpunktieren. Einer davon — seit der ersten Punktion an Paralyse erkrankt — zeigte bei der Nachpunktion die gleichschwere Liquorveränderung wie zuvor. Die übrigen 9 waren stationär gebliebene Fälle, die alle mit einer geringfügigen Ausnahme nunmehr vollkommen normalen Liquor hatten. So war bei den 6 Kranken davon, die einst Druckerhöhung aufwiesen, dieser jetzt völlig normal.

Zwei Kranke, die damals Eiweißvermehrung hatten, zeigten nunmehr ganz normalen Liquor.

Am wichtigsten war uns ein Patient, der bei der Erstpunktion (vor 10 Jahren) einen schwer veränderten Liquor aufwies und bei welchem heute bis auf eine unbedeutende Druckerhöhung auf 220 mm keinerlei Abweichung von der Norm mehr zu finden ist. (Auch die Goldsolkurve zeigt nur mehr eine Ausflockung bis blaurot.) Bei diesem

Patienten liegt also tatsächlich eine — spontane — Selbstheilung vor, die um so erstaunlicher ist, als man gerade ihm nach seiner Vorgeschichte eine besonders schlechte Prognose hätten stellen mögen.

Fall 12: Geb. 1876. Anfang Mai 1911 infiziert, 2 Salvarsanspritzen. September 1911 bis Ende Mai 1912 in Irrenanstalt M. wegen schwerer Psychose, die als syphiligen aufgefaßt wurde. Juli 1912 wegen Kopfschmerzen punktiert: Druck 300, Phase I Trübung, Zellen 191, WR. + 0,2, WR. im Serum +. Neurolog. völlig intakt. 1914—17 im Feld. Gebirgsfront, dann schwere Armverwundung, mehrfach operiert. Alles, gut ertragen. Seitdem wieder als Zuschneider voll erwerbsfähig. Neurolog. und Psych. o. B. Liquor bis auf Druck 270 o. B.

Freilich ist auch dieser Fall nicht voll beweiskräftig, da die erste Punktion schon im zweiten Infektionsjahr vorgenommen wurde, aber daß auch bei späterem Liquorbefund derartige Selbstheilungen vorkommen, kann keinem Zweifel unterliegen, sind sie doch in der Literatur mehrfach mitgeteilt. So führt z. B. Nonne in seinem Lehrbuch 5 Fälle von ausgeprägter Paralyse an, in denen klinische Heilung mit völliger Gesundung des Liquors einherging. Drei dieser Kranken waren energisch behandelt worden, aber bei einem (Fall 367) war nur eine einzige Schmierkur erfolgt und bei dem andern (Fall 368) hatte man auf jegliche Behandlung als aussichtslos verzichtet! Wie oft derartige Glücksfälle im Leben vorkommen, ist vorläufig gar nicht abzuschätzen. Auf keinem Fall aber sind sie so häufig, daß man auch nur einigermaßen damit rechnen könnte. Aus unserm Material geht indes genügend hervor, daß wir Kyrle beistimmen müssen, wenn er sagt, daß ein positiver Liquor in der Latenzzeit nicht unter allen Umständen das spätere Auftreten von schweren Nervenerscheinungen ankündigen muß, ja in Anbetracht des Verlaufes gerade unserer 17 Fälle mit dem am stärksten veränderten Liquor schätzen wir die Zahl der Selbstheilungen entschieden höher als die unglücklich verlaufenden. Welche Faktoren dabei die Art des Verlaufes bestimmen, ist unserer Erkenntnis noch völlig verschlossen. Fast scheint uns ein schicksalsmäßiges Walten, gegeben durch die Disposition des infizierten Individuums, vorzuliegen. Nur die wenigen Fälle mit ausreichender Behandlung sind alle stationär geblieben und dann alle die Fälle mit isolierter Druckerhöhung, deren Liquor der Norm also am allernächsten war. Dieser Umstand macht uns doch zur Gewißheit, daß das Schicksal der Menschen mit latenter Syphilis im weitesten Maße von der Beschaffenheit ihres Liquors abhängig ist und daß eine Behandlung, die den Liquor dauernd zur Norm

bringt, auch die größtmögliche Garantie gegen spätere Erkrankung des Infizierten an seinem Zentralnervensystem bietet.

Gewiß vergessen wir nicht, daß manche Formen der Gehirnlues (Enderteritis Heubner) viele Jahre nach der Infektion ohne nachweisbare Veränderung des Liquors auftreten können oder daß einmal bei unverändertem Liquor nach Jahren eine meist milde verlaufende Tabes sich entwickeln kann, allein hierbei handelt es sich nur um ganz seltene Ausnahmen, die der Regel direkt widersprechen.

Da wir auch aus den Untersuchungen der neurologisch erkrankten Fälle wissen, daß mit dauernd negativ gewordenem Liquor die Progredienz des Prozesses meist erloschen ist, geht für die Therapie der latenten Spätlues die Forderung ebenfalls dahin, sich die Erreichung eines bleibend negativen Liquors zum Ziel zu setzen.

Das Ergebnis unserer Untersuchung fassen wir wie folgt zusammen:

1. Von 56 Fällen mit latenter Spätlues waren 10 am Zentralnervensystem erkrankt (= 18 %), 2 davon an Paralyse gestorben ($3\frac{1}{2}$ %), bei einer durchschnittlichen Beobachtungsdauer von 18 Jahren. 3 weitere Fälle waren einer luetischen Gefäßerkrankung erlegen (= 5 %). Die Tendenz zu Erkrankungen des Zentralnervensystems ist bei diesen Fällen latenter Spätlues also außerordentlich hoch.

2. Unter den metasyphilitischen Erkrankungen überwog durchaus die Paralyse (4 Fälle gegen 2 Tabes).

3. In den ersten 7–20 Jahren nach der Infektion erkrankten 12 % aller Beobachteten (= $\frac{2}{3}$ der Erkrankten), nach dem 30. Jahr erfolgt wieder ein mäßiges Ansteigen, vorzugsweise bedingt durch das Manifestwerden der Fälle mit langsamem, relativ gutartigem Verlauf.

4. Erst im dritten Jahre nach der Infektion wird der Liquor für die Prognose verwertbar. Die im 3.–8. Jahr nach der Infektion liquorveränderten Fälle unseres Materials haben eine Erkrankungsziffer von 25 %, die 20 Jahre und noch später Liquorpositiven eine solche von über 40 %; allerdings überwiegt bei diesen entsprechend der langen Latenzzeit ein milderer Verlauf.

5. Auch bei der latenten Spätlues ist ebenso wie im Frühstadium eine isolierte Druckerhöhung kein prognostisch verwertbares Zeichen.

6. Alle übrigen Liquorzeichen dagegen sind einzeln oder kombiniert ziemlich gleichwertig und weisen sämtlich auf eine erhebliche Gefährdung des Trägers hin.

7. Je älter das Individuum bei der Infektion ist, um so höher ist die Gefahr der Erkrankung (von den Fällen vor dem 30. Lebensjahr 15 %, nach dem 30. Jahr 26 %) und die Wahrscheinlichkeit eines schweren Verlaufes ($6\frac{1}{2}\%$: 21 %).

8. Auch bei der latenten Spätlues ist wie bei den übrigen Formen der Syphilis die Erkrankungsziffer der Frauen ganz erheblich geringer als die der Männer.

9. In 29 % unserer Fälle verbirgt sich der oft stark veränderte Liquor hinter einem seronegativen Befund. Von der Serumreaktion auf den Liquor zu schließen muß daher zu groben Irrtümern führen.

10. Bei den gesund gebliebenen Fällen blieb der pathologische Liquor zum Teil unverändert bestehen ohne Schaden zu stiften, bei einem andern Teil ist er wahrscheinlich normal geworden — also Selbstheilung eingetreten. Beide Vorgänge sind so unbestimmbar und selten, daß in keiner Weise auf sie gerechnet werden kann.

Für die Therapie ziehen wir daraus folgende Schlüsse:

1. Bei jedem Falle von latenter Lues muß nach dem dritten Infektionsjahr der Liquor untersucht werden. Ist in diesem auch nur eine Reaktion pathologisch (von isolierter Druckerhöhung abgesehen), so muß der Fall als gefährdet angesehen und behandelt werden.

2. Nur eine Häufung mehrerer Liquorzeichen als Indikation zur Behandlung anzusehen wäre fehlerhaft, da von 9 unserer Fälle mit isolierter Eiweißvermehrung drei progredient geworden sind.

3. Bis etwa zum 20. Jahr nach der Infektion ist die Indikation zur Behandlung eine stricte, da in dieser Zeit die schweren Verlaufsformen besonders zu befürchten sind. Bei längerer Latenzzeit nimmt die Zahl der Erkrankungen prozentual noch weiter zu, jedoch wächst auch die Neigung zu milderem Verlauf,

4. Die Behandlung muß sich die Gesundung des Liquors zum Ziele setzen. Umschlag der Serumreaktion ins Negative ist kein Beweis für eine Besserung des Liquors, denn in 25 % derartiger Fälle greift der Prozeß trotzdem auf das Zentralnervensystem über.

Literatur.

- Altmann und Dreyfus: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 9/10.
Dreyfus, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 30/31.
Derselbe. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48.
Derselbe. Münch. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 51.
Derselbe. Isolierte Pupillenstörungen und Liquor cerebrospinalis. Fischer, Jena 1921.
Fleischmann, R., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 70.
Gennerich, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1921.
Hauptmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 68.
Kyrle, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1.
Derselbe. Über den derzeitigen Stand d. Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis.
Meyerbach, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. LXVII.
Nonne, Syphilis und Nervensystem, Handbuch. Berlin 1921 (4. Aufl.).
Pette, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 67.
Schönfeld, Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit . . . Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 77.
Zieler, Die Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1920.
-

Über kortikale und genuine Epilepsie in der Schwangerschaft.

Von

Prof. **Hans Curschmann-Rostock.**

Es handelt sich bei dem zuerst in Frage stehenden Krankheitsbild der kortikalen nur in graviditate rezidivierenden Epilepsie zweifellos um eine sehr seltene, aber wahrscheinlich typische „Toxonose“ der Gravidität. Ich habe sie 1904, als Assistent der Erbschen Klinik, zuerst beschrieben¹⁾. Später (1917 und 1919) hat dann A. Westphal²⁾ ganz analoge Beobachtungen mitgeteilt, ohne allerdings auf meine erste Mitteilung Bezug zu nehmen. Außer diesen Fällen sind weitere anscheinend nicht beobachtet, bzw. beschrieben worden. Daß auch die ältere Literatur das Krankheitsbild der vorzugsweise kortikalen in graviditate auftretenden und rezidivierenden Epilepsie nicht kannte, habe ich in meiner ersten Veröffentlichung dargelegt.

Wenn ich das Syndrom trotz seiner Seltenheit für typisch und im Rahmen der übrigen Graviditätstoxonosen des Nervensystems für charakteristisch hielt, so bestärken mich darin neuere Beobachtungen, die ich im folgenden mitteilen möchte.

Fall 1. Frau Anna Fr., 37 Jahre alt, stellt sich 13. VII. 1920 in der Med. Poliklinik vor. In ihrer Familie sollen Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein, insbesondere keine Epilepsie. Ihre Eltern, die nicht mehr leben, sollen keine Trinker, nicht blutsverwandt gewesen sein. Die Geschwister sind gesund. Sie bestreitet glaubwürdig Alkohol- und sonstigen Genußgiftabusus, desgl. eine venerische Infektion. Sie habe als Kind gut gelernt, sei nicht nervös und auch in ihrem späteren Leben nie ernstlich krank gewesen. — Insbesondere gibt sie an, nie an „Krämpfen“ gelitten zu haben. Sie ist seit 9 Jahren verheiratet, seit einem Jahre, nachdem ihr erster Mann an Lungentuberkulose verstorben, in zweiter Ehe. Der Ehe entstammt ein angeblich lungenkranker Knabe. In der ersten Gravidität 1912 trat während der ersten 3 Monate sehr

1) Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 26.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 32 und ibidem 1919, Nr. 47, Sitzungsbericht.

häufig heftiges Erbrechen auf, dann nahm sie ungestörten Verlauf und zu normalem Termin erfolgte Spontangeburt. Fehlgeburten will Patientin nie durchgemacht haben. Erste Menses im 14. Lebensjahre, immer regelmäßig alle 4 Wochen eingetreten, mäßiger Blutverlust, keine besonderen Beschwerden, vor allem auch nicht auf psychischem Gebiete. Am 7. XI, 1919 zuletzt menstruiert, ohne Besonderheiten wie gewöhnlich. — Am Morgen des 11. VII. 1920 beim Aufstehen hat sie ohne alle Prodrome eine Schwäche in der rechten Hand und im Vorderarm bemerkt, die ihr beim Ankleiden und ihrer häuslichen Arbeit äußerst störend wurde, in den nächsten Tagen auch an Intensität noch zunahm. Im befallenen Gebiet besteht angeblich geringes Kribbeln. Ein Fall, Verletzungen, Infektionskrankheiten oder seelische Aufregungen sind angeblich nicht vorausgegangen. Weitere Klagen fehlen, Blase und Mastdarmfunktionen sollen intakt sein.

Status praesens. 13. VII. 1920: Übermittegroße kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Normale Temperatur. Haut und sichtbare Schleimhäute von normalem frischen Aussehen, Zunge feucht, etwas belegt, keine Bißwunden oder Narben, Gebiß intakt, Rachenorgane o. B. — Über den Lungen auskultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Befund. — Herz: Dämpfungsfigur normal, Töne rein, Puls regelmäßig, 80 in der Minute, gut gefüllt. Blutdruck 130/175 mm Hg R. R. Keine Anzeichen früher Arteriosklerose an den Gefäßwänden. Mammae groß, rund, weich, Drüsenkörper gut entwickelt. — Abdomen oval, stark vorgewölbt, dem 9. Graviditätsmonat entsprechend. Größter Umfang 96 cm, zahlreiche alte und neue Schwangerschaftsnarben, Pigmentablagerung an den üblichen Stellen nicht besonders auffallend, Fötus in erster Schädellage, kindliche Herztöne links unterhalb des Nabels deutlich, Frequenz normal. Kopf beweglich über dem Becken. Zeitpunkt der Schwangerschaft Mitte des 9. Monats.

Nervenbefund: Rechter Unterarm und besonders rechte Hand werden bei allen Hantierungen deutlich geschont, grobe Kraft rechts erheblich herabgesetzt gegen links. Schwielen an rechter wie an linker Hand. (Die rechte ist die Arbeitshand.) Passive Bewegungen in sämtlichen Gelenken frei und schmerzlos, keine arthritischen Erscheinungen. Es besteht geringe Schwellung des Daumenballens und Kleinfingerballens rechts. Die Hand hängt bei gestrecktem Vorderarm nicht ausgesprochen schlaff herab, sie kann auch auf Anfordern nahezu erhoben werden, doch zeigt die geringe Kraft, mit der Streckbewegung gegen Widerstand ausgeführt wird, eine deutliche, wenn auch geringgradige Parese des N. radialis an. Unmöglich ist die völlige Gegenüberstellung des rechten Daumens und Berührung der Spitzen des 1. und 5. Fingers. Aktive Streckung der Finger im Grundgelenk sowie in den übrigen Gelenken bei gestrecktem Grundgelenk ist nicht möglich, Spreizbewegungen werden in etwa doch kraftlos ausgeführt, Beugung und Streckung Ellbogengelenk sind ziemlich gut, doch auch kraftlos und matt; führbar. Passiv sind alle Bewegungen leicht und ohne Widerstand

finden möglich. An den übrigen Extremitäten keine Lähmungssymptome.

Korneal-, Konjunktival-, Lichtreflexe und Konvergenzreaktion prompt. Pupillen R = L. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Angeblich keine Sehstörungen, Augenhintergrund und Gesichtsfeld ohne krankhafte Veränderungen, Sehschärfe normal. Chvostek'sches Phänomen fehlt. Stirnrunzeln, Augenschließen und -öffnen, Mundspitzen ungestört, Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumensegel beiderseits gleichmäßig innerviert. Rachenreflex normal auslösbar. Sämtliche Sehnenreflexe sind sehr lebhaft und rechts etwas gesteigert, besonders an der gelähmten Extremität sind Periostreflexe sowie Biceps- und Tricepssehnenreflex deutlich gesteigert. Bei Beklopfen des Radius tritt Kontraktion der Fingerbeuger auf (Jacobsohn'sches Zeichen). Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden und gleich. Patellarreflex rechts etwas lebhafter als links, Oppenheim und Babinski nicht auslösbar. — Sensibilität überall, insbesondere auch im Gebiet der Lähmung und für alle Qualitäten ungestört. Kein Intentionstremor, keine Ataxie. Elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff; Sediment: o. B.

Am 17. VII. 1920, vier Tage nach Auftreten der Lähmung der rechten Hand, wurde Patientin frühmorgens von drei fast ohne Pause einander folgenden Krampfanfällen heimgesucht. Es erfolgte die sofortige Überführung in die hiesige Universitätsfrauenklinik, wo an demselben Morgen ein weiterer schwerer und im Laufe des Tages noch zwei leichte Anfälle wie folgt beobachtet wurden: Der Anfall beginnt mit Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Arm, denen bald Zuckungen dieser Extremität folgen. Es stellen sich dann krampfartige Zuckungen der Halsmuskulatur rechts mit Herüberwerfen des Kopfes nach rechts und Krampf des rechten Facialis ein. Vermag Patientin bis hierher den Ereignissen selbst zu folgen, so tritt nun zugleich mit Krämpfen der rechten Unterextremität, die dann auf die linke Körperhälfte und die gesamte Muskulatur überspringen, tiefe Bewußtlosigkeit ein. Im Beginn des Anfalls tonisches Stadium mit Verzerren des Gesichts, Cyanose, Schaum vor dem Munde, dann klonische Zuckungen. Auf der Höhe des Anfalls weite und lichtstarre Pupillen. Zungenbisse und unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin fehlen. Dauer des Anfalls 6 Minuten. Nach dem Anfall besteht sofort wieder freies Sensorium, keine Sprachstörungen, keine Amnesie, leichte allgemeine Erschöpfung. Urin unmittelbar nach dem Anfall frei, keine Blutdrucksteigerung. Ödeme fehlen. Diesen schweren Anfällen, deren einer sogar vom Pflegepersonal der Klinik wegen seines vollen völlig typischen Aussehens und Verlaufs als zweifellos eklampthischer Anfall angesprochen wurde, folgten an demselben Tage zwei weitere ganz leichte Anfälle, die sich ohne Bewußtseinsverlust lediglich die Muskulatur des rechten Armes beschränkten. — Neurologisch

wird im Bereich der rechten Hand derselbe Befund erhoben, wie am 13. VII. 1920. Außerdem ist jetzt eine deutliche Parese des rechten Beins eingetreten. Ganz leichte Parese des unteren rechten Facialis. Sehnenreflexe der rechten Extremitäten gesteigert, rechts Babinski (inkonstant), Fußklonus rechts schwach, aber deutlich. Intendierte Bewegungen der rechten Hand werden von schwach angedeuteten Mitbewegungen der linken Hand begleitet. — Verordnung: Brom.

18. VII. Keine Anfälle. Pat. fühlt sich wohl und verlangt aufzustehen.

19. VII. Nachmittags erfolgt wieder ein ganz leichter Anfall (Zuckungen im rechten Arm). Sonst Wohlbefinden. Eine vorgenommene Nierenfunktionsprüfung (Wasser-, Kochsalz- und Jodkaliversuch) ergibt völlig normale Ausscheidung. Von spezialistischer Seite wurde der Augenhintergrund untersucht: keine Stauungspapille. — Lumbalpunktion ergab einen normalen Liquordruck von 120 mm. Im Liquor keine pathologischen Bestandteile.

20. VII. Leichter Anfall in der rechten Hand, rechter Facialis und beiden Beinen.

21. VII. Morgens tritt wieder ein leichter Krampfanfall im rechten Arm rechten Halsmuskeln und in beiden Beinen auf, zu schweren allgemeinen Krämpfen ist es nicht mehr gekommen.

22. VII. Die im rechten Arm bestehende Lähmung scheint zurückzugehen. Jedenfalls ist aktive Streckung der Hand entschieden besser möglich als vor einigen Tagen, und Bewegungen der Finger werden mit etwas mehr Kraft ausgeführt.

Am 24. VII. wird Pat. aus der Frauenklinik entlassen.

Der weitere Verlauf war kurz der, daß Pat. bis zur Entbindung größere Anfälle mit Bewußtlosigkeit nur selten, die kleinen „Zuckungen“ im rechten Arm, Bein, Hals und Gesicht aber noch häufig hatte, etwa jeden zweiten Tag, dann meist mehrmals am Tage. Mitte August erfolgte die normale Entbindung von einem gesunden Kinde.

Sofort nach der Geburt wurden mit einem Schlage die rechtsseitigen Krämpfe viel seltener und namentlich schwächer; auch die bis dahin noch vorhandenen Paresen im rechten Arm und Bein werden rasch besser. Pat. gibt an, in den ersten 8 Tagen post partum noch einen Anfall, alsdann in den nächsten 14 Tagen auch nur einen kleinen Anfall gehabt zu haben; dann im nächsten Monat noch einen ganz schwachen Anfall. Später sind dann noch bisweilen leichte Parästhesien im rechten Arm aufgetreten, aber niemals objektiv bemerkbare Krampferscheinungen. Zugleich haben sich der Gang (mit dem rechten Bein) völlig und die rechte Hand v gehend gebessert.

Als ich die Pat. 2 Monate nach der Geburt wieder : war sie — abgesehen von mancherlei allgemeinen nervösen Klagen objektiv gesund. Es waren weder Paresen oder sonstige Motilitäts

störungen, noch Sensibilitätsveränderungen, noch Reflexanomalien mehr auf der rechten Seite zu finden.

Pat. ist, wie ich höre, gesund und krampffrei geblieben, sie war bisher nicht wieder schwanger.

Bei einer bis dahin völlig gesunden II-Para kommt es im 11. Graviditätsmonat zugleich mit rechtsseitigen hemiparetischen Symptomen zu rechtsseitigen typischen Rindenkrämpfen, die nur bei besonderer Schwere in allgemeine epileptische Krämpfe übergehen. Der organische Charakter wird durch die Babinski-positive Hemiparese gesichert. Typische Tumorsymptome, Meningitis, Lues oder eine Nephropathie fehlten. Mit dem Partus gingen Rindenkrämpfe und Hemiparese in rasche restlose Heilung über.

Der Fall erinnert, wie bemerkt, an meinen ersten 1904 beobachteten, bei dem eine 38jährige Frau nach sechs Schwangerschaften (3 normalen, 3 Aborten) im Anfang des achten Monats der siebenten Gravidität an typischer kortikaler Epilepsie erkrankte, die mit dem Partus sofort heilte; sie hatte dann einen Abort im dritten Monat und erkrankte Anfang des achten Monats der neunten Schwangerschaft wiederum an linksseitigen typischen Rindenkrämpfen mit ausgesprochener leichter Hemiparese (insbes. Parese des l. unteren Facialis). Mit der Beendigung der Gravidität endeten Jaksonsche Anfälle und Hemiparese sofort. Ich habe bereits damals die Möglichkeit eines geringen örtlichen Prozesses am Cortex (Meningitis, Narbe, Zyste?) erwogen, die für sich noch nicht zur Erzeugung des Jaksonschen Syndroms ausreiche, unter der Wirkung der krampffördernden Schwangerschaftstoxine aber Basis und Reiz zum Jaksonschen Anfall abgäbe.

Diese Vermutung wurde in einem ganz ähnlichen Fall A. Westphals¹⁾ 1912 bestätigt. In seinem Fall, einer bisher gesunden Frau, traten nach mehreren normalen Schwangerschaften in zwei späteren Graviditäten typische rindenepileptische Anfälle mit Hemiparese auf, als deren Substrat sich im Rindenfeld des linken Armes eine kleine Zyste, die Folge eines alten Kopftraumas, entpuppte; der Fall heilte auf Operation. Auch Westphal betont die Wirkung der Gravidität auf jenen, an sich zur manifesten Rindenepilepsie und -hemiparese noch nicht reifen Herd und bestätigt damit die Vermutung, die ich in meinem Fall ausgesprochen hatte.

Weiter erwähnt Westphal den einschlägigen Fall von Nolen²⁾:

1) Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 32.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49 u. 50.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

Eine 40jährige Frau, die nach 11 normalen Schwangerschaften in der zwölften an Schlafsucht, linksseitigem Kopfschmerz, rechtsseitiger Hemiparese, Zittern des paretischen Armes und kontralateraler Okulomotoriusparese erkrankte, ein Zustand, der nach der Entbindung restlos heilte. Das gleiche Syndrom trat auch in der zweiten Hälfte der 14. und 15. Gravidität auf, jedesmal post partum rasch verschwindend; nach dem letzten Partus 10 Jahre lang völlig gesund. Nolen denkt diesen Fall von Hemiparesis alternans superior durch einen Hydrocephalus internus, den er in Zusammenhang mit einer durch die Schwangerschaft gesteigerten oder modifizierten Funktion der Hypophyse zu bringen sucht. Auch dieser Fall ist aber m. E., da alle sonstigen hypophysären Symptome fehlten, wohl eher als eine Summation der Reize eines latenten an oder im Pedunculus liegenden Herdes einerseits und der Gravidität andererseits aufzufassen; dazu ist allerdings die Annahme einer akuten Meningitis serosa intermittens angesichts der Stauungspapille naheliegend.

Auch v. Hößlins¹⁾ Beobachtungen über das Vorkommen von „Schlaganfällen“ bei mehreren aufeinanderfolgenden Graviditäten sind hier anzureihen.

Endlich fällt in das gleiche Gebiet die Beobachtung A. Westphals²⁾: Bei einer 18jährigen Imbezillen (mit Pupillenstarre, aber negativen 4 Reaktionen) kommt es während der ersten Graviditätsmonate zu rhythmischen, klonischen Dauerzuckungen im rechten unteren Facialisgebiet; also zweifellos einem organisch bedingten Syndrom, das in kleinerem Ausmaß den Reiz der Gravidität auf das cerebrale Innervationsgebiet des Facialis erweist; über den weiteren Verlauf des Falles hat Westphal meines Wissens nichts berichtet. Er erwähnt aber ganz analoge Beobachtungen von Gowers und Bernhard.

Zu meinen und Westphals Fällen von Graviditätsepilepsie paßt nun noch der folgende eines 18jährigen Mädchens, den ich der Frauenklinik verdanke.

Frl. M. K., 18jährig. Keine nervöse Heredität. Niemals bisher Krämpfe. Mit 12 Jahren menstruiert, regelmäßig, schmerzhaft, ohne nervöse Symptome. Seit Mai 1920 Ausbleiben der Periode. Im fünften Schwangerschaftsmonat (Okt. 1920) traten folgende Anfälle auf: zuerst Schwindelgefühl, dann Zuckungen ausschließlich im rechten Arm und rechten Bein, dann angeblich Bewußtlosigkeit, die aber

1) Arch. f. Psych. 1904, 38.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 47, Sitzungsbericht.

nur in schwereren Anfällen total sein soll. Die Anfälle sollen 5 bis 7 Minuten dauern und sich an Häufigkeit gesteigert haben; jetzt treten sie angeblich dreimal täglich auf. Während der Anfälle niemals Zungenbisse oder Secessus iusci. In der Klinik (11.—21. XI.) sistierten die Anfälle (Bettruhe und Brom!).

Bei der Pat. fand ich keine Zeichen einer Hemiparese der Hirnnerven und Glieder; keine Reflexdifferenzen oder -anomalien. Eine Eklampsie war auszuschließen; Urin und Blutdruck normal.

Bei der Untersuchung hatte ich in Übereinstimmung mit den beobachtenden Ärzten nicht den Eindruck der Hysterie; die ganz kurze Dauer und die Häufung der Anfälle, sowie die psychische Verfassung der Pat. erinnerten mehr an eine Epilepsie. Nach der Entbindung sollen die Anfälle völlig weggeblieben sein.

Angesichts der anfangs ausschließlich in den rechten Extremitäten lokalisierten Krämpfe, die bei einer bisher gesunden I-Para im 5. Monat grav. auftraten und mit der Entbindung völlig heilten, liegt es also sehr nahe, an einen meiner und Westphals Beobachtungen ähnlichen Fall zu denken, wenn auch der sichere klinische oder anatomische Nachweis der organischen und herdartigen Natur des cerebralen Reizes hier nicht zu erbringen war. An sich beweist das ja nichts, da wir wissen, daß rindenepileptische Krämpfe oder ausschließlich halbseitig lokalisierte Epilepsien ohne alle paroxysmalen oder permanenten Lähmungen oder Reflexanomalien verlaufen können.

Das ganz geringe literarische Material über die Auslösung einer genuinen Epilepsie durch die Schwangerschaft und ihr ausschließliches Rezidivieren während derselben habe ich bereits in meiner ersten Arbeit dargelegt (vgl. die dort zitierten Arbeiten von Fellner, der außer einem Fall von genuiner Epilepsie mit ausschließlichen Exarzerbationen in der Schwangerschaft auch einen Fall von Jakson in graviditate kurz erwähnt, weiter die Arbeiten von Nerrlinger, Beckhaus, Mendelsohn u. a.). Jedenfalls schien und scheint die genuine Epilepsie als Schwangerschaftstoxonose außerordentlich selten; so selten, daß wohl fast alle Fälle zurzeit noch verkannt und als Eklampsien gedeutet und . . . behandelt werden dürften. Deshalb teile ich noch kurz folgenden Fall mit, der mir ebenfalls von der Frauenklinik überliefert wurde.

Frau M. L., 21 Jahre. Keine nervöse Heredität, früher stets gesund, niemals vorher an Krämpfen gelitten. In der ersten Gravidität, in früheren Monaten, begannen bei ihr heftige Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, die angeblich 1 bis 4 Stunden dauerten. Meist treten die Anfälle nachts im

Bett auf, viel seltener am Tage. Keine Zungenbisse, keine Enurese, aber bisweilen Kopfverletzungen; die Anfälle traten bis zweimal wöchentlich auf. Nach der normalen Entbindung wurden die Anfälle sofort viel seltener, viel leichter und hörten monatelang ganz auf. In der ersten Gravidität niemals Symptome der Niereninsuffizienz.

Ein Jahr darauf kehrten im zweiten Monate der II. Gravidität die Anfälle wieder, diesmal weniger heftig, aber sehr gehäuft, jeden oder jeden zweiten bis dritten Tag meist morgens früh im Bett. Sie dauern nur ganz kurz 5—10 Minuten und hinterlassen große Mattigkeit und Schlafsucht.

Organische Veränderungen am Nervensystem fehlten; WaR. negativ. Urin ohne krankhafte Bestandteile. Blutdruck 120:70 mm Hg.

Eine Eklampsie war also mit Sicherheit auszuschließen. Die Diagnose der genuinen Epilepsie war nach der Beobachtung der kleinen Anfälle absolut zweifelsfrei. Auch nach Beendigung der 2. Gravidität verschwanden die Anfälle lange Zeit ganz, ohne daß Pat. Brom oder andere Mittel zu nehmen brauchte.

Die eigentlichen Ursachen der Exazerbation einer kortikalen oder einer genuinen Epilepsie durch die Gravidität sind von mir und Westphal bereits besprochen worden; sie decken sich prinzipiell mit denen anderer Toxonosen des Nervensystems, insbesondere der Graviditätslähmungen v. Hößlins.

Welcher Art die Giftstoffe sind, die, im Organismus der Gravida entstehend, die „Epilepsierbarkeit“ ihres Gehirns steigern, darüber gibt es eine große Reihe von Theorien, die meist der Pathogenese der Eklampsie dienen. Ich erwähne, ohne auf das Thema ausführlicher eingehen zu können, z. B. nur die Theorie von Fellner und die ihr nahestehende von Hofbauer, der antitoxische Vorgänge, hervorgerufen durch die Einschwemmung plazentar Fermente in die mütterliche Blutbahn, für die Toxonosen verantwortlich macht. Veit hielt die Einschleppung von Synzytialzellen selbst für die vergiftende Noxe. Weichardt nahm ebenfalls eine Deportation von Synzytiumzellen an, die im mütterlichen Organismus durch ein Synzytiolysin aufgelöst ein Gift, das Synzytiotoxin, frei werden lassen. Schmorl hat in verschiedenen Organen der Mutter, besonders der Leber, Plazentarzotten nachgewiesen. Er hielt die Eklampsie für eine Toxämie, die durch die Produkte des fötalen Kreislaufs, nicht durch den Fötus selbst, hervorgerufen sei und zu Veränderungen des mütterlichen Blutes führe. Mohr und Freund fanden ein spezifisch hämolysierendes Gift aus der Plazenta, wahrscheinlich die Ölsäure.

Bei der Erklärung der Schwangerschaftseklampsie nimmt man bekanntlich an, daß die toxischen Stoffe (hypothetischer Natur, wie wir sahen) mit dem Harn den Körper verlassen, aber (außer der Leber) die Niere derartig schädigen, daß sie zur normalen Funktion unfähig wird. Es wird also eine Nierenschädigung durch das Schwangerschaftsgift als primäres Moment bei der Eklampsie für nötig gehalten.

Daß es auch ohne jede Nierenschädigung und unter sicherem Ausschluß der urämischen Komponente (im weitesten Sinne) während der Schwangerschaft und ebenso, wie bei Eklampsie, am häufigsten in der zweiten Hälfte derselben zu Krämpfen kommen kann — wenn auch weit seltener, als bei der renalen Eklampsie — das lehren unsere Fälle und die spärlichen Beobachtungen der Literatur.

Der Umstand, daß die echte Schwangerschaftsepilepsie so selten ist, läßt vermuten, daß außer den in individuell wechselndem Maße gebildeten Graviditätstoxinen auch eine Disposition des Gehirns besonderer Art vorausgesetzt werden muß, und daß erst die Addition beider Faktoren zur Epilepsie führt. Für die kortikalen Krampfstände müssen wir, wie bereits erwähnt, wohl zumeist irgendeinen latenten cerebralen Herd, z. B. eine Zyste, als diesen disponierenden Faktor ansprechen. Aus zahlreichen Beobachtungen wissen wir ja, daß derartige Zysten jahrelang völlig latent und symptomlos ertragen werden, bis sie spontan oder auch auf irgendeinen exogenen Reiz hin rinden-epileptische Anfälle und Paresen erzeugen. In unsern Fällen ist dieser exogene bzw. akzidentelle Reiz eben durch die Graviditätstoxine gegeben.

Auch für die genuine in der Gravidität rezidivierende Epilepsie müssen wir eine Disposition des Gehirns zur Entladung in Krämpfen annehmen. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß im allgemeinen — bei intakter Nierenfunktion — die Epilepsierbarkeit des Gehirns in der Gravidität abnimmt). Denn die Fälle, in denen die Epilepsie während der Schwangerschaft nachläßt oder ganz aussetzt, sind bei weitem in der Mehrzahl. Es muß sich also um eine durchaus eigenartige Epilepsiebereitschaft in jenen seltenen Fällen handeln, in denen diese

1) Dies Verhalten steht in bemerkenswerter Parallele zu dem der Migräne in der Schwangerschaft. Auch sie wird meist durch die Gravidität sehr gebessert, temporär beseitigt. Fälle von anschließlicher und eigenartiger Graviditätsmigräne, wie ich sie beschrieben habe (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 15, Bd. 54), sind außerordentlich selten.

Bereitschaft durch das Hinzutreten von Schwangerschaftstoxinwirkungen gesteigert wird.

In praktischer Hinsicht ist — wie bereits bemerkt — die Kenntnis derartiger kortikaler und genuiner Epilepsien in graviditate darum wichtig, weil die Fälle gar zu leicht als Eklampsien angesehen und unnötigerweise mit der künstlichen Frühgeburt behandelt werden könnten.

Wie weit die operative Behandlung des cerebralen Herdes jener kortikalen Fälle — nach dem Beispiel A. Westphals — indiziert sein wird, wird wohl davon abhängen, wie groß und etwa bedrohlich die Reiz- und Ausfallerscheinungen dieser Herde auch post partum bleiben werden. Falls diese Herde dann wieder in das Stadium stummer Latenz zurückkehren, wird man sie m. E. nicht ohne Not aufsuchen und operieren dürfen.

Warum galten Epilepsie und Geisteskrankheit (Frenesis) als ansteckend?

Von

Dr. med. Alfred Martin in Bad-Nauheim.

„Febris acuta, ptisis, pedicon, scabies, sacer ignis,
Antrax, lippa, lepra, nobis contagia praestant.“

Diese Verse kennt Bernhard Gordon 1307 als einen Bestandteil des sog. „Regimen sanitatis Salernitanum“, das im Laufe der Zeit ständig an Umfang zugenommen hatte und weiter zunahm. Er ist der erste, der sie anführt.

Inhaltlich entspricht ihnen ein Eintrag im Baseler Ratsbuch, der zwischen 1360 und 1404 erfolgte:

„Wele siechtagen ze schühende sient vnde wele lute, die semlich siechtagen hand, [man] von der Stat triben sol.

Der erste siechtag ist eine durchspitzige suchte, Als mit den Büllen loufft.

Der ander siechtag ist die kurtzen Atem, als die lüte habent, den die lunge in die kelen gat oder wachset.

Der dritte siechtag ist der vallende siechtag.

Der vierte siechtag ist die stiebende rude. Der fünft siechtag ist sant Anthonyen rahe. Der sechste siechtag ist gifftige geswere. Der sibende siechtag ist ougen geswer. Der Achtoste siechtag ist miselsüchtig oder veltsiech.

Vnd wer der Acht siechtagen einen hat, den sol man kein äsige noch trinkende dinge veil laßen haben vnd wie wol sie, das die heilige geschrifte nüt enthat, das man si alle von der welte scheiden sölle, So sint si doch alle ze schühende, wond si gand eins von dem Andern an. Vnd sol man die selben lüte, wo man die weisz, von der Stat heißen gan, vmb das die anderen, die gesunt sint, nyt den selben gebresten entphachent.“

Sudhoff (1), der diese angebliche, zum Teil unverständliche Baseler Ratsverordnung durch Mitteilung der Gordonschen lateinischen Verse klärte, bezweifelt die Rechtsgeltung derselben. Ich glaube, es handelt sich

schon wegen der Nichtdatierung um einen Entwurf, der mit seinem Stadtverweise nur für Landfremde berechnet sein konnte.

Die durchspitzige Suchte = sehr akute (durch = sehr, spitzig = akut) fieberhafte Erkrankung, die mit den Büllen, d. i. Beulen einhergeht, ist die Pest, die also unter *Febris acuta* zu verstehen ist. 2 ist *Phthisis* = Lungenschwindsucht, 4 *Scabies*, womit nicht nur unsere heutige *Scabies* (Milbenkrätze), sondern das, was das Volk Raude nennt, gemeint ist, 5 *Sacer ignis* ist St. Antonien Rahe (Rache) oder Feuer = Erysipel, Phlegmone und Brand, 6 *Anthrax* = Karbunkel mit Einschluß des Milzbrandkarbunkels, 7 sind schwere Augenerkrankungen mit starker Sekretion und Borkenbildung unter Einschluß des Trachoms und der Gonorrhöe, 8 ist Aussatz (die Krankheit, welche nach der heiligen Schrift das Scheiden von der Welt, d. h. die Ausstoßung aus der bürgerlichen Gesellschaft verlangt).

Sudhoff (1) erklärt die Krankheiten als: Beulenpest (könnte, zwar nicht in dem Baseler Falle, auch *Febris pestilentialis*, Flecktyphus sein), *Phthisis*, *Scabies*, Erysipel, Milzbrand, Trachom, Lepra.

Ich habe oben auf Grund meiner Studien (2) die Begriffe weiter gefaßt. Wir sehen zwar, daß einzelne der genannten Krankheiten ansteckend sind und daß in den Krankheitsgruppen ein oder zwei ansteckende Krankheiten enthalten sind, die Naturbeobachtung war aber doch nicht so weit gediehen, um aus ähnlich verlaufenden Krankheiten die infektiösen herauszukennen, z. B. bei der lippa, oder aus einer Gruppe von Krankheiten, die trotz ihrer großen Verschiedenheit als eine aufgefaßt wurden (das Antoniusfeuer), die infektiöse Komponente (hier das Erysipel) auszusondern. Am meisten wird die ungenügende Naturbeobachtung durch die Aufnahme von Nr. 3 in das Verzeichnis bewiesen, des fallenden Siechtages, d. i. der Epilepsie, die im lateinischen Vers den Namen *Pedicon* führt.

Der Name *Pedicon* ist bisher ethymologisch nicht aufgeklärt; ich finde, daß er frühzeitig nicht mehr verstanden wird. Andere Verse haben dafür *Morbus caducus*:

„Nota quinque sunt morbi contagiosi unde versus:
Lepra, febris, lippa, scabies, morbusque caducus
Corporibus nostris transicione nocent.“

Wir sehen hier, aus einer Handschrift der Breslauer Universitätsbibliothek aus der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts, nur fünf ansteckende Krankheiten angeführt. Sudhoff (3) macht gelegentlich dieser Veröffentlichung darauf aufmerksam, daß *Pedicon* hier mit

Morbus caducus wiedergegeben ist, wie es allgemein verstanden wird, trotzdem sich einem immer wieder die Vermutung aufdrängt, es müsse mit Impetigo lautlich zusammenhängen, also eine ansteckende Krankheit parallel zur Scabies bezeichnen. Andererseits bilde die historische Tatsache der Ausschließung der Epileptiker von den römischen Komitien (daher Morbus comitialis) einen gedanklichen Übergang für die Einregistrierung der Fallsucht unter die sonstigen „Morbi separandi“.

Man sieht, daß hier Sudhoff, wie schon oben, von dem Gedanken beherrscht wird, daß nur wirklich ansteckende Krankheiten in die Merkverse aufgenommen wurden, wobei er die Naturbeobachtung der Alten überschätzt. Übrigens ist in dem verhältnismäßig reichen Stoff nur einmal, in der oben angeführten sog., nicht einmal gültigen Baseler Ratsverordnung von Absonderung die Rede, sonst nur von der Ansteckung der Krankheit und dem Scheuen, dem Fliehen vor ihr; auch in Rom wurden ja die Epileptiker nicht abgesondert, Morbus contagiosus und Morbus separandus deckt sich eben nicht.

Eine mittelalterliche deutsche Übersetzung der Wiener Hofbibliothek (Ms. 2864) gibt Bernhard Gordons *pedicon gar mit fuz gestanch* wieder (4), wobei der Anklang an *pes* das nicht mehr geläufige Wort erklären mußte.

Warum die Krankheiten ansteckend sind, beantwortet Bernhard Gordon: „*Materia incorrigibilis et inrectificabilis generat morbum hereditarium et interficit se et vicinum suum*“, was die eben erwähnte Wiener Handschrift übersetzt: „Vnd do von ein isleich vnrayn materia, dy man nicht richten vnd recht gepezzern mag, de gepurd in erb seuch vnd furanraynet sich an ein ander.“ (4) Hierbei sei bemerkt, daß Morbus hereditarius und daß die entsprechende Erbseuche keine erbliche, sondern eine ansteckende Krankheit ist, heute noch erbt man im Alamannischen eine Krankheit, d. h. wird mit ihr angesteckt.

„Si gand eins von dem Anderen an,“ heißt es im Baseler Ratsbuch, also ein Mensch bekommt es vom andern. „Sie chöment von ainem zu dem andern“ hat ähnlich Cod. germ. 317 [wohl der Münchener Staatsbibliothek]. Und weiter heißt es hier: „vnrain prodem, der von den lewten get vnd von pösem gestankch, wan [= denn] die üft treibt das von ainem czu dem andern vnd veecht den menschen an, auon er auch chümpft in dise siechtum“ (5).

Ich möchte hier nicht, wie Sudhoff (5), das Durchschlagen der ilteren griechischen Idee der Luftverderbnis, des Miasmas sehen. Materiell

wird die Krankheit durch Atem und Ausdünstung des Körpers übertragen, von Mensch zu Mensch, durch die Luft hindurch. Nicht die Luft wird verdorben und wirkt nun krankheitserregend, sie befördert nur den Krankheitsstoff, der für jede Krankheit spezifisch angenommen sein muß.

Mit dieser Anschauung hängt zusammen, wenn der Deutschböhme Siegmund Albich 1484 in seinem „Tractatulus de regimine hominis“ (die Stelle entnehme ich Sudhoff (4)) sagt: „igitur non loquimini cum eis nec balneamini, quia solo anhelitu inficiunt hominem,“ daher spricht und badet nicht mit ihnen, weil sie durch die Ausdünstung allein den Menschen anstecken, wobei daran zu erinnern ist, daß das damalige Reinigungsbad ein Schwitzbad war.

Wie kommt die Epilepsie unter die auf diese Weise ansteckenden Krankheiten? Die Auskunft gibt uns eine Predigt (6) des 1272 gestorbenen Minoriten Berthold von Regensburg:

„Noch sint etliche siechtüeme die der sieche hât. Sumeliche liute hânt den siechtuom, den alle meister niht vertriben künnet; unde giengen alle meister zuo, die von ernie ie gelâsen, die künden etelichen siechtuom niemer vertriben noch gebüezen [= .heilen]. Unde lebete meister Ypocras [Hippokrates] noch hiute, der meister was über alle meister die von erzenie ie gelâsen, er künde niemer gebüezen, unde lebte noch her Galienus unde her Constantînus [Africanus] unde her Avicennâ unde her Macer und her Bartholomêus, — die wâren die aller höchsten meister die von ernie ie gelâsen, unde habent alle künste erfunden und erdât, diu von ernie ie wart erdâht —, unde lebten die alle noch, sie möhten etelichen siechtuom niemer gebüezen. Daz ist ûzsetzikeit und ist diu vallende suht. Swer die vallende suht hât über vier unde zweinzic jâr, dâ gên alle die zuo die dâ hiute leben, die künden den siechtum niemer gebüezen. Unde swenne er alsô hin vellet unde lît unde schûmet, sô hûetet iuch vor im als liep iu lîp si, daz sich ieman nâhen zuo im habe, wan im gêt ein sô grülich âtem ûz dem munde, daz er vil lîhte den selben siechtuom gewünne, swem der âtem in den munt kaeme. Unde dâ von sô hûetet iuch daz ir im iht nâhen komet innen des, daz in der siechtuom an gêt.“

In unserem heutigen Deutsch heißt der letzte Abschnitt ungefähr: Und wenn er hinfällt und liegt und schäumt, so hütet euch vor ihm, lieb euch euer Leib ist, daß jemand in seine Nähe komme, denn ihm geht ein so grülicher Atem aus dem Munde, daß er sehr leicht dieselbe Krankheit bekommen kann, wenn der Atem in seinen Mund geht. Darum hütet euch, daß ihr ihm nicht nahe kommt, währenddessen ihn die Krankheit befällt.

Als Krankheit wird also der epileptische Anfall betrachtet, und nur in diesem steckt der Kranke an, wobei man annimmt, daß sein aufschäumender Speichel den Krankheitsstoff ausdunstet. Der Schaum vor dem Mund im Anfall gab demnach die Ursache dafür ab, daß die Epilepsie unter die ansteckenden Krankheiten eingereiht wurde.

Aus Bertholds Predigt ersieht man auch, daß die Epilepsie für die schwerste unheilbare Krankheit neben dem Aussatz gehalten wird), deren Ansteckung man demnach ganz besonders fürchten mußte. Das tat man auch.

Oben wurde schon erwähnt, daß nach Sudhoff (3) die Epileptiker von den römischen Komitien ausgeschlossen wurden). Bei den Zisterziensern war außer dem Aussatz in alter Zeit auch Epilepsie ein Hindernis für die Aufnahme in den Orden (8).

Im 16. Jahrhundert kommt als dritte unheilbare Krankheit die Syphilis hinzu. In einem Gedicht eines ungenannten Ritters aus Franken, das 1537 erschien, rühmt sich das Podagra, daß es die Menschen nicht so plagt wie andere Krankheiten, „Die on vnderlaß vnd vnfrist Peinigen, wie dan thüt Mentagra (Syphilis) Sanct Veltins krankheyt (St. Valentins Krankheit = fallende Sucht) vnd lepra, Die sie khein artzney lond zwingen Vnd krank in verzweyflung bringen“ (9). Dem entspricht, wenn es im Stiftungsbrief des Zwölfbrüderhauses in Nürnberg vom 12. Januar 1510 heißt: „Ob aber der bruder ainer mit dem awßsatz, dem hinfallenden siechtagen oder Krankheit der Frantzosen begriffen wurd, der sol bey den andern Brudern nit gelitten, sonnder zu stund gevrelawbt [entlassen] werden“ (Murr's Journal für Kunst und Lit. Th. 10) (9).

Die Epilepsie war demnach unter den ansteckenden Krankheiten neben dem Aussatz und später auch noch neben der Syphilis am gefürchtesten.

1) Er beruft sich dabei auf die Meister der Arznei und nennt Namen von gutem Klang verschiedenster Richtung. Er war demnach nicht der ungebildete, die Wissenschaft verachtende Volksredner, als den man ihn gern hinstellt. Der von mir gesperrtgedruckte Abschnitt ist ohne Hinweis auf einen Meister der Arznei und enthält seine Ansicht, die wohl der Volksmeinung der Zeit entspricht, wobei ich nicht in Abrede stellen will, daß diese der Schulmedizin entnommen ist.

2) Heller (7) sagt allerdings, daß die Epilepsie nach Celsus Komitialkrankheit heißt, weil die Komitien unterbrochen wurden, sobald der Kranke an diesem Tage von einem Anfall heimgesucht wurde, denn man deutete dies als ungünstiges Zeichen.

Wie man sich in der 1. Hälfte des 16. Jahrhunderts die Entstehung des epileptischen Anfalls auf Grund der Tradition dachte, zeigt uns Jo hann Agricola (10) bei der Erklärung des Fluches: „Das dich die plag bestehe“. Er sagt 1530: „Die plage ist . . . das Falbel, das Fallend übel, die große seüche, die große krankhait. Dyse plag ist also gethan, wie Hypocras schreibt, das, wenn sie vnter Fünff vnd zwaintzig jaren nicht vergehe, dem weret sie biß an sein ende, yhr ankunfft, ist ein böser tampff vnd ein gyfft die einer hat ym magen, etliche auch ynn einer zehen, wenn sich nun der tampff vnd die giffte erhebt, so wirdt das hirn tropffen, vnd sie müssen fallen.“ (Es sei eingefügt, daß das Niederstürzen beim Schlaganfall nach einer Meinung der Alten auch durch das Fallen eines Tropfens vom Gehirn erzeugt wird, fällt der rechte Tropfen kommt rechts die Lähmung, auf der linken Seite liegen die Verhältnisse ebenso, fallen beide, gibt es den Tod.)

Agricola hat sich über die Ursache aber auch eine eigene Meinung gebildet. Beim Fluch: „Das falbel gehe dich an“ erklärt er: „Also reden die Sachsen vnd Döringer, sonst solle es hayssen daz fallend übel, morbus comitialis. Denn die lewtte, welche hie mit beschwerdt sind, fallen gemeiniglich wo vil lewte sind [er begründet hier also den Namen morbus comitialis und gibt jedenfalls damit die beste Erklärung], vielleicht von dem brunst vnd athem viler lewtte.“

Wir sehen, daß man anfang, sich von der Tradition loszumachen und zu beobachten. Nicht mehr das aus dem Magen oder den Zehen aufsteigende dampfende Gift ruft den Anfall hervor, und damit war die Unterlage gegeben, dieses Gift auch nicht mehr im Mundschaum zu sehen, wodurch die Epilepsie aus der Reihe der ansteckenden Krankheiten folgerichtig ausscheiden mußte.

Zum Schluß seien noch 2 Laienbeobachtungen angeführt. Der Straßburger Münster-Prediger Geiler von Kaisersberg (11) sagt 1508 in einer Predigt: „Also geht es denen die sant Veltins siechtagen hond wen sie den siechtagen leiden so entpfinden sie nit, waz man inen anthut“. Im Wunderbuch der Wallfahrtskirche in Grimmenthal in Thüringen (12) findet sich am 27. Mai 1514 der Eintrag: „ . . . ist hy erschynen ein man von Freybergk, Valentin Clemen genannt, des weib in kindsnoten gelegen ist, in welchen noeten dy grossen krankheit sant Valtins sein weib zwengzik mal gepeiniget hat, ist von ym ein gelubnis gescheen Mariam im Grymtal zu besuchen mit 2 lb. wachs. Als bald hat solche crankheit sein weib genzlich verlassen, ein schons liblich kindt geboren und kurzlich gesunth worden.“

Hier wird die große Krankheit Sankt Valentins geheilt, sie ist in diesem Falle aber Eklampsie. Zwei weitere Fälle von Heilungen, die verzeichnet sind, müssen wir als Hysterie ansprechen, in dem einen hatte der Kranke von Petri kathedra bis Margarethe alle Tage einen Anfall gehabt.

Auch die Geisteskrankheiten wurden zu den ansteckenden Krankheiten gerechnet.

„Febris acuta, ptisis, pedicon, scabies, sacer ignis,
Anthrax, lipa, lepra, frenesis contagia prebent.“

heißt es in der Karlsruher St. Georgenhandschrift LXI, die nach Sudhoff kurz nach 1300 geschrieben zu sein scheint, und ebenso in M. 2002 der Gymnasialbibliothek in Heilbronn aus der Mitte des 15. Jahrhunderts (13). Frenesis heißt die 9. Krankheit. Sudhoff sagt einmal (1), daß er das frenesis der Vulgata des Regimen sanitatis für eine spätere Zutat oder Contaminatio halte. Das entspricht seinem oben angegebenen Standpunkt, daß nur wirklich ansteckende Krankheiten in das Verzeichnis aufgenommen wurden.

Der erwähnte Siegmund Albich (4) erklärt 1484: „Frenesis, id es demencia, vnsyunnykeyt adir toricht.“ Cod. german. 317 (5) hat: „die vnsinnig sind“. Der Baseler Vocabularius optimus (14) aus dem 14. Jahrhundert bringt „Frenesis Hovpt geswer“, und Hans von Gersdorf (15) sagt 1517 in dem seinem Feldbuch der Wundarznei angehängtem Vocabularius Infirmorum: „Frenesis hirnwuty, hirndobigkeit ist ein geschwer am vorderen teyl des hirns.“

Daß Hans von Gersdorf einer Gehirnsektion (die er abbildet) beigewohnt hat, ist anzunehmen, kaum aber, daß er bei einem Geisteskranken grobe Veränderungen im Stirnhirn gesehen hat. Auch der Baseler Vocabularius nimmt ja schon — sicher rein theoretisch — ein Hauptgeschwür an. Da Lungengeschwür, wie die Lungenschwindsucht auch genannt wird, giftig Geschwür (Anthrax) ansteckend sind, hat man auch das Hauptgeschwür (Geisteskrankheit) dafür gehalten.

Man muß aber bedenken, daß die Tollwut (Hundswut) als schwere Geisteskrankheit galt. Eines der Hauptgegenmittel und zwar auch bei schon ausgebrochener Wut war die Anagallis arvensis, der Gauchheil oder Geckenheil = Heilmittel der Toren, der Narren (16).

Geht man noch weiter zurück, trifft man in den „Lectiones Heliodori“ (17) (die dem zur Zeit Trajans lebenden Chirurgen Heliodoros zugeschrieben werden (18)) die auch beim Pseudo-Soran und Pseudo-Galen vorkommende Stelle: „Frenesis dicitur alienaceo cum acutis febribus periculum concitans“. Das wären gefährliche fieberhafte geistige Störungen, bei denen an erster Stelle an das Nervenfieber, den Typhus gedacht werden muß.

Wir haben hier eine Parallele zum Antoniusfeuer, bei dem ein Bestandteil, das Erysipel, ansteckend ist und eine andere, mit darunter begriffene Krankheit, der Brand, auch ansteckend sein mußte.

Das Nervenfieber (Typhus) steckt an, folglich waren alle anderen Geisteskrankheiten auch ansteckend, und weil sie ansteckend waren, schloß man, daß ihnen ein Hauptgeschwür zugrunde liege.

Literatur.

1. Sudhoff, Karl, Die acht ansteckenden Krankheiten einer angeblichen Baseler Ratsverordnung vom Jahre 1350. Wiener med. Wochenschr. 1913.
2. Martin, Alfred, Der Pestteufel in der Versuchung des hl. Antonius auf dem Isenheimer Altargemälde von Matthias Grünewald. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 34. Eine weitere diesbezügliche Arbeit erscheint demnächst in der Schweiz. med. Wochenschr.
3. Sudhoff, Karl, Fünf ansteckende Krankheiten. Mitteilungen z. Gesch. d. Med. u. Naturwissenschaften. XIV. Bd., Nr. 5.
4. Sudhoff, Karl, Ein spätmittelalterliches Epileptikerheim zu Rufach im Oberelsaß. Arch. f. Gesch. d. Med. Bd. VI, H. 6.
5. Sudhoff, Karl, Welche Menschen man fliehen soll. Ebenda. Bd. VIII, H. 2 u. 3.
6. Pfeiffer, Franz, Berthold von Regensburg. Vollständige Angabe seiner Predigten. 1. Bd. Wien 1862.
7. Heller, Frits, Über Pathologie und Therapie der Epilepsie im Altertum. Janus. 16. Jg. Harlem 1911.
8. Müller, Gregor, Von unseren Kranken. Cistercienser-Chronik. 1898, 10. Jg. 1898.
9. Fuchs, C. H., Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland von 1495 bis 1510. Göttingen 1843.
10. Agricola, Johann, Das ander teyl gemainer Tewtscher Sprichwörter, mit jhrer außlegung. Eisleben 1530.
11. Geiler von Keisersperg, Johannes, Die Eneis. (Straßburg 1517.)
12. Dersch, Wilhelm, Ein Wunderbuch der Wallfahrtskirche in Grimmenthal. Henneberger Blätter. (Sonntagsblatt der Dorfzeitung, Hildburghausen 1921.)
13. Sudhoff, Karl, Zum Regimen Sanitatis Salernitanum. Arch. f. Gesch. d. Med. Bd. XII, H. 5 u. 6.
14. Wackernagel, Wilhelm, Vocabularius optimus. (Basel) 1847.
15. (Meister Hans von Gerßdorff, genant Schylhans), Feldtbuch der wundtartzney. Straßburg (1517).
16. Martin, Alfred, Geschichte der Tollwutbekämpfung in Deutschland. Hessische Blätter für Volkskunde. Bd. XIII.
17. Sigerist, Henry E., Die „Lecciones Heliodori“. Archiv f. Gesch. d. Med. Bd. XIII, H. 5 u. 6.
18. Sigerist, Henry F., Die „Cirurgia Eliodori“. Ebenda. Bd. XII, H. 1 u. 2.

Aus der Abteilung Nervenlinik des Versorgungslazarets Düsseldorf
(Leiter: Dozent Dr. Voß).

Die Familie K., eine Studie über die Vererbung der Friedreichschen Krankheit (hereditären Ataxie).

Von

Hans Triebel aus Kettwig (Ruhr),
Medizinalpraktikant.

Eine große Anzahl von Veröffentlichungen kasuistischen Materials zur Frage der hereditären Ataxien bietet sowohl ein bis ins einzelne durchgeführtes Krankheitsbild, als auch in sehr vielen Fällen Angaben über gleiche oder andere Erkrankungen des Zentralnervensystems oder auch andere Erkrankungen von familiär-hereditärem Typ in der gleichen Familie. Seltener dagegen sind genaue Stammbäume, die das Zahlenverhältnis der gesunden zu den erkrankten Familiengliedern erkennen lassen. Nur ganz wenige, die auf Grund genauer Untersuchungen aller erreichbaren Familienangehörigen entstanden sind, bieten damit die Möglichkeit, den Gang der Vererbung klar zu stellen und bei scheinbar ganz Gesunden etwa vorhandene Einzelsymptome aufzufinden.

Die nachfolgenden Ergebnisse einer derart durchgeführten Untersuchung, bei der nur verhältnismäßig wenige Familienglieder, die nicht erreichbar waren, unberücksichtigt bleiben mußten, dürften daher auf Interesse rechnen können.

Es handelt sich um die Familie K., in Westfalen ansässig, deren Stammbaum bis etwa 1730 zurück verfolgt werden konnte. Sie lebte damals in einem Dorfe, dessen Bewohner durchgehend Landwirtschaft trieben. Einzelne werden in den alten Kirchenbüchern als Leineweber aufgeführt. Auch heute noch bewirtschaftet ein kleiner Zweig der Familie den Acker, während die meisten Handwerker oder Grubenarbeiter und -angestellte sind.

Naturgemäß war es nun nicht möglich über evtl. Krankheiten der weiter zurückliegenden Vorfahren etwas zu erfahren. Der erste, von dessen Erkrankung wir wissen, war der 1811 geborene

Fall 1. Theodor K. (I, 1). Die ältesten lebenden Familienangehörigen erzählen übereinstimmend, daß sein Gang schwer verändert, schwankend, taumelnd gewesen sei, und daß er in den letzten Lebensjahren gelähmt gewesen sei.

Von seinen sechs Kindern erkrankten die beiden ältesten, eine Tochter und ein Sohn.

Fall 2. Agnes K., verheiratete M. (II, 1), geb. 1832, gest. 1883, litt nach der Erzählung ihrer Söhne Heinrich (III, 2), und des gleichfalls erkrankten Johann (III, 6) an den gleichen Krankheitserscheinungen wie dieser letztere selbst. Auch sie war in den letzten Lebensjahren durch Lähmungen in den Beinen an das Bett gefesselt.

Etwas genauere Angaben über Beginn und Verlauf der Krankheit konnten über ihren Bruder

Fall 3, Heinrich K. (II, 2), geb. 1836, erhoben werden. Mit Anfang der 50er Jahre wurde bei ihm der Gang taumelnd, „so, als ob er betrunken wäre“. Das Leiden verschlimmerte sich so, daß er die letzten Lebensjahre nur noch am Stock gehen konnte. Er starb mit 56 Jahren, wahrscheinlich an Tuberkulose. Es konnte nicht ermittelt werden, ob die oberen Extremitäten und die Sprache auch ergriffen waren.

Ebenso konnte nur aus Erzählungen der Verwandten die Art des Leidens bei der älteren Tochter von Fall 3 in Erfahrung gebracht werden

Fall 4, Maria K., verheiratete I. (III, 12) mit voller Bestimmtheit als identisch mit dem bei den lebenden Erkrankten erkannt werden. Maria K. war bis etwa zu ihrem 30. Lebensjahre gesund und kräftig, dann setzte das Leiden bei ihr zunächst mit Unsicherheit in den Armen ein, zu der sich bald der auch in der Familie als für das Leiden charakteristisch erkannte Gang — wie der eines Betrunkenen — gesellte. Diese Erscheinungen, zu denen sich noch verwaschene, undeutliche Sprache einstellte, nahmen langsam aber ständig an Schwere zu, so daß M. K., schließlich ebenfalls an das Bett gefesselt war. Sie wurde dann bis zu ihrem Tode im katholischen Krankenhaus in Eickel bei Wanne gepflegt. Ein genauer Befund konnte von dort leider nicht erlangt werden, da sie nur zur Pflege, nicht aber in ärztlicher Behandlung dort verweilte.

Unter den jetzt noch lebenden Familiengliedern konnte ich nun dieselbe Krankheit in 4 Fällen in den verschiedensten Stadien fest genau untersuchen und seit 1½ Jahren beobachten. Außerdem erhielt ich die briefliche Mitteilung, daß noch ein anderer Verwandter gegenwärtig am Anfangsstadium der Krankheit leidet.

Darunter befinden sich 2 Brüder der Maria K. (Fall 4).

Fall 5. Theodor K. (III, 16), geb. 1871. Anamnese: K. war nie ernstlich erkrankt. Lues, Alkohol- und Nikotinmißbrauch werden in Abrede gestellt.

1905 begann das jetzige Leiden mit Erschwerung des Ganges, der nach und nach immer schlechter wurde, so, als sei Pat. betrunken. Ab und zu traten leichte Schwindelanfälle auf. Beim Greifen und Anziehen machte sich bald eine gewisse Unsicherheit der Arme und Hände bemerkbar. Die Sprache wurde schlechter, undeutlicher. Es bestanden dabei keinerlei Schmerzen, auch keine Blasenstörungen.

Im August 1910 war K. im Provinzialsanatorium für Nervenkranken in Rasemühle, wo folgender Befund erhoben wurde:

Mittelgroßer, kräftiger Mann mit taumelndem Gang. Brust- und Bauchorgane o. B. Es findet sich Nystagmus horizontalis.

Reflexe: Pa.R. kaum lebhafter als normal. Achillessehnen-R. lebhaft. Kein deutlicher Babinski. B., Tri., Periost R., lebhaft. Bauchdecken-R., lebhaft. Cremaster-R., angedeutet. Sensibilität, Schmerzempfindung und Lagegefühl normal.

Leichte Unsicherheit der Beine. Der Gang ist taumelnd wie bei einem Betrunknen, besonders bei geschlossenen Augen sehr unsicher. Bei passiven Bewegungen ausgesprochene initiale Spasmen. Keine Parese der Beine.

Die Sprache ist erschwert und unsicher. Unter dem 20. VIII. findet sich die Notiz: Ataxie im rechten Arm, während bei der Entlassung am 30. IX. außer der Gehstörung keine besonderen Beschwerden, auch keine Ataxie in den Armen bestand.

In den Jahren 1911—1914 betand sich K. jährlich einmal im Lührmannstift in Essen. Hier wurde im wesentlichen der gleiche Befund erhoben, doch wurde Babinski rechts positiv, links angedeutet gefunden. 1913 hatte sich die Ataxie beim Gehen etwas verschlimmert. Seit 1914 fand infolge des Krieges keine Behandlung mehr statt.

Es stellten sich dann bald eine Verschlechterung des Gesichts sowie Schluckbeschwerden ein. Seit 1917 konnten die Beine immer weniger bewegt werden, seit 1918 besteht Incontinentia urinae (K. merkt nicht, wenn der Urin abfließt), seit 1919 Incontinentia alvi.

Eine Untersuchung im Oktober 1921 ergab folgenden Befund:

49jähriger, mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist fahlgelblich. Es bestehen Henkelohren, die Ohrhäppchen sind angewachsen, die Augenbrauen zusammengewachsen. Herz, Lunge, Organe des Verdauungstraktes o. B. Der Kopf ist auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. Die Pupillen sind mittelweit, rund, reagieren gut auf L. und A.

Augenbewegungen sind frei. Bei Blick nach den Seiten Nystagmus horizontalis.

Facialis und Trigemini o. B.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert leicht fibrillär.

Die Sprache ist stark verwaschen, oft schwer verständlich.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

8

Arme: Die Muskulatur ist schwach, die Kraft gering. Aktive Bewegungen sind sehr schwerfällig, langsam und wenig ausgiebig. Bei passiven Bewegungen sind deutliche initiale Spasmen zu überwinden. Beim Zeigefinger-, Nasenspitzenversuch treten deutliche ataktische Bewegungen auf. Die Armreflexe sind normal. Die Berührungsempfindung ist erhalten. Die Schmerzempfindung ist an den Händen und Unterarmen herabgesetzt bis aufgehoben, doch sind die Angaben bei der Untersuchung und bei Wiederholungen nicht konstant. Auch geringste passive Bewegungen werden richtig erkannt.

Beine: K. kann nicht selbst gehen, doch ist die Muskulatur gut erhalten, ebenso wie die Kraft. Aktive und passive Bewegungen zeigen dasselbe Verhalten wie an den Armen, doch werden letztere nicht ganz genau angegeben, was aber auch an einer Aufmerksamkeitsstörung und der Ermüdung durch die Untersuchung liegen kann. Der Knie-Hacken-Versuch wird besonders links mit stark ausfahrenden, ataktischen Bewegungen ausgeführt.

Reflexe: Pa.R. beiderseits nicht auslösbar. Achillessehnen-R. gesteigert, Fußklonus läßt sich leicht auslösen. Babinski und Rossolimo sind beiderseits positiv, links stärker.

Die Berührungsempfindung ist erhalten, die Schmerzempfindung ist an den Füßen und an den Außenseiten der Unter-, und in geringerem Maße, der Oberschenkel herabgesetzt, doch sind auch hierbei die Angaben inkonstant.

Die Schmerzempfindung ist am übrigen Körper normal. Auch am Rumpf finden sich deutliche ataktische Störungen. K. sitzt meist ineinander gesunken und angelehnt. Sonst kann er sich nur schwer im Gleichgewicht halten, schwankt hin und her und fällt leicht um.

Der Bauchdeckenreflex ist beiderseits auslösbar und symmetrisch, während der Kremasterreflex nicht auszulösen ist.

Über das Verhalten der Psyche läßt sich nur schwer ein klares Urteil gewinnen, da die hochgradige Sprachbehinderung kaum eine Verständigung zuläßt. Doch läßt sich feststellen, daß das Gedächtnis nicht gestört ist.

Im Oktober 1921 hat sich das Bild noch verschlimmert. K. ist stark abgemagert, er sitzt fast teilnahmslos da. Jede Bewegung ist nur mit größter Mühe ausführbar, die Beine können überhaupt kaum noch bewegt werden. Ebenso sind die Armbewegungen stark ataktisch-paretisch. Die Sprache ist fast ganz unverständlich geworden. Der Gesichtsausdruck ist starr. K. sitzt Tag und Nacht in seinem Lehnstuhl, da ihm auch das Liegen im Bett unmöglich geworden ist.

Fall 6. Wilhelm K. (III, 21) (Bruder von Fall 4 und 5). Anamnese: K. war bis zum Kriege gänzlich gesund und erkrankte nach einjährigem Aufenthalt im Felde an Schwanken beim Gehen und Schwäche in den Beinen. Der Zustand besserte sich nach sechsmonatigem Lazarettaufenthalt, doch stellten sich die Beschwerden nach einem Jahre wieder ein, und es gesellten sich Doppelsehen, Sprech- und Schluckbeschwerden hinzu. Im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Dortmund wurde positiver Wassermann festgestellt und eine Salvarsankur eingeleitet, die jedoch

ohne jeden Erfolg blieb. (Luische Infektion wird entschieden in Abrede gestellt. Es haben sich später auch nie Zeichen von Lues feststellen lassen, auch der Wassermann war stets negativ. Eben sowenig lassen seine Frau und sein Sohn irgendwelche Anzeichen von Lues erkennen.)

August 1920 klagt K. über Taumeln beim Gehen, im Dunkeln stärker als im Hellen. Wenn er längere Zeit gesessen hat, seien seine Knie steif, so daß er zunächst nur schwer gehen könne. Seine Handschrift sei schlechter, ungleichmäßiger geworden. Beim Schlucken von Flüssigkeiten, besonders wenn sie körnig seien, trete leicht Hustenreiz und Verschlucken auf. Doppelsehen bestehe nur noch selten. Seine Arbeit (technische Zeichnungen) könne er noch gut leisten, doch sei er am Schlusse der täglichen Tätigkeit völlig erschöpft.

Befund August 1920: Blasser, schlecht ernährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Die Ohren sind abstehend, die Ohrläppchen angewachsen, die Augenbrauen zusammengewachsen.

Kopf: Gesichtsinervation gut und gleichmäßig. Die Pupillen reagieren gut auf L., die rechte vielleicht etwas weniger auf A. Augenbewegungen frei. Bei Blick nach den Seiten starker Nystagmus horizontalis. Die Trigeminaustrittsstellen sind nicht schmerzhaft.

Hornhautreflexe beiderseits etwas träge.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht fibrillär, ihre Bewegungen sind frei, anscheinend auch nicht verlangsamt.

Arme: Kraft gut erhalten. Die Arme werden ruhig vorgestreckt gehalten, keine unwillkürlichen Bewegungen, keine gesteigerte Ermüdbarkeit. Im einzelnen sind alle aktiven Bewegungen gut ausführbar, nur ist der schnelle Wechsel von Pro- und Supination nicht einwandfrei. Bei Zielbewegungen leichtes Ausfahren der Finger. Lageveränderungen werden genau erkannt.

Schmerz-, Berührungs- und Kälteempfinden an Händen und Armen erhalten.

Beine: Kraft gut erhalten. Die Knie-Hacken-Probe ist links etwas ungenau, auch Kreisbeschreiben links schlechter. Passive Bewegungen werden richtig angegeben. Bei diesen hin und wieder leichte initiale Spasmen.

Reflexe: P. R. gesteigert. Pa.-Klonus. Achillessehnen-R. nicht wesentlich gesteigert, kein Fußklonus. Babinski links deutlich, rechts Unbeweglichkeit.

Das Berührungsempfinden ist vollkommen erhalten, während Schmerz- und Kälteempfindung vielleicht am Unterschenkel etwas herabgesetzt sind.

Bei Fußschluß tritt leichtes Schwanken ein, das sich bei Augenschluß verstärkt. Der Gang ist breitbeinig, taumelnd, verschlechtert sich ebenfalls bei geschlossenen Augen.

Auch am Rumpf machen sich hin und wieder leichte ataktische Störungen bemerkbar. So kann er manchmal im Sitzen nur mit Mühe etwas vom Boden aufheben ohne umzufallen.

S*

Bauchdeckenreflexe erhalten, symmetrisch, Kremasterreflex sehr träge. Psychisch zeigen sich bei W. K. keine Störungen.

Bis jetzt, Anfang 1922, ist der Zustand mit geringen Schwankungen in der Intensität ungefähr der gleiche geblieben, doch ist eine leichte Verschlechterung des Ganges wohl zu erkennen.

Fall 7. Johann M. (III, 6) (Vetter von Fall 4, 5 und 6). Anamnese: Pat. war nie ernstlich krank, auch bestanden keine Geschlechtskrankheiten. Alkohol- und Nikotingenuß war stets mäßig.

Mit etwa 35 Jahren (1905—1906) wurde der Gang allmählich schwankend, so daß M. nach einigen Jahren am Stock gehen mußte. Besonders im Frühjahr und Herbst traten Verschlimmerungen auf. Das Gehen im Dunkeln ist stärker gestört. Seit 1911 machten sich Störungen in den Armen bemerkbar, seit 1917 wurde die Sprache verwaschen.

Befund 1920: Mittelgroßer, fahler, ziemlich abgemagerter Mann. Es bestehen Henkelohren, angewachsene Ohrläppchen, zusammengewachsene Augenbrauen.

Brust- und Bauchorgane o. B. Die Pupillen reagieren gut auf L. und A. Bei Blick nach den Seiten Nystagmus horizontalis. Bei Augenschluß Lidflattern. Die Facialisinnervation ist rechts vielleicht etwas schwächer. Die Trigeminaustrittsstellen sind schmerzfrei.

Die Aussprache ist verwaschen, manchmal sehr schnell, fast explosiv, manchmal recht zögernd. M. verschluckt sich leicht.

In den Armen findet sich abweichend von der Norm: initiale Spasmen bei passiven Bewegungen; der Zeigefinger-Nasenspitzen-Versuch ist ungenau; doch fast ohne ataktische Bewegungen; schnelle Aufeinanderfolge von Pro- und Supination sowie von Faustschluß und Strecken der Finger ist nicht einwandfrei. Die Armreflexe sind normal. Passive Lageveränderungen werden genau angegeben.

Beine: Die Kraft ist gut erhalten. Aktive Bewegungen sind langsam, schwerfällig, doch ziemlich weitgehend möglich. Der Knie-Hacken-Versuch wird rechts gut, links ungenau ausgeführt. Bei passiven Bewegungen initiale Spasmen. Lageveränderungen werden auch an den Beinen gut erkannt.

Reflexe: Pat.-R. lebhaft, doch nicht von der Tibia auslösbar. Achillessehnen-R. nicht auslösbar. Babinski negativ, rechts findet sich Dorsalstreckung der Zehen im ganzen.

Das Berührungs- und Schmerzempfinden ist am ganzen Körper ungestört.

Am Rumpf finden sich ataktische Störungen derart, daß im Sitzen der Oberkörper nur unter stetem Schwanken frei aufrecht erhalten werden kann. M. ist nicht zu bewegen, vom Sitzen aus etwas aufzuheben, da er fürchtet dabei umzufallen.

Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft, Kremasterreflex sehr schwach. Psychisch ist nichts Krankhaftes festzustellen.

Bis Dezember 1921 ist eine Verschlechterung eingetreten, so daß M. jetzt nur noch an den Wänden sich haltend gehen kann. Auch Ziel-

bewegungen der Hände sind bedeutend erschwert und ausfahrend geworden. Außerdem macht sich eine gewisse Starre des Gesichtsausdrucks bemerkbar.

Fall 8. Wilhelm K. (IV, 66) (Sohn von Fall 5), geboren 1898.

Anamnese: K. erhielt im Felde einen Kieferschuß, der keine Folgen hinterlassen hat, außer der Unmöglichkeit, die Zunge herauszustrecken und vielleicht einer gewissen Behinderung der Sprache. Sonst war K. nie ernstlich krank.

Seit seinem 20. Lebensjahre macht sich leichte Ermüdbarkeit beim Gehen bemerkbar, doch ist es nur selten leicht schwankend. Beim Aufstehen nach längerem Sitzen schießt er zuerst einige Schritte taumelnd vorwärts. Auch macht sich häufiger eine undeutliche Aussprache bemerkbar, die K. selbst lediglich auf den Kieferschuß zurückgeführt wissen will, die aber bei ihrem Wechsel in der Intensität und auch ihrem Charakter nach als wenigstens zum Teil durch die Erkrankung bedingt aufgefaßt werden muß.

Befund Oktober 1920: Mittelgroßer, mäßig kräftiger junger Mann. Es finden sich Henkelohren, angewachsene Ohrläppchen und zusammengewachsene Augenbrauen.

Die Pupillen reagieren gut auf L. und A. Bei Blick nach den Seiten tritt Nystagmus horizontalis auf. Facialis und Trigeminus o. B.

An den Armen ist nur eine mäßige Unbeholfenheit beim Wechsel von Faustschluß und Streckung der Finger auffällig.

An den Beinen findet sich angedeuteter Fußklonus, angedeuteter Rossolimo, sonst sind die Reflexe regelrecht.

Berührungs- und Schmerzempfindung sind am ganzen Körper ungestört.

Bei Fußschluß tritt leichtes Schwanken ein, das sich bei Augenschluß verstärkt. Das Stehen auf einem Bein ist unsicher und schwierig.

Aufrichten aus Rückenlage, sowie Rumpfbewegungen und gerades Sitzen sind ohne Schwierigkeiten und ataktische Bewegungen möglich.

Im Dezember 1921 hat sich der Zustand verschlimmert. Besonders ist das Schwanken beim Gehen deutlicher und die verwaschene Sprache auffälliger geworden. In den Armen und Händen machen sich keine stärkeren Störungen bemerkbar, so daß er sich z. B. als Aushilfskellner betätigen kann.

Kurz erwähnt sei noch

Fall 9. August K. (III, 31) (Vetter von Fall 5, 6 und 7). Er teilte auf Anfrage (wegen zu weiter Entfernung konnte ein persönlicher Besuch nicht stattfinden) mit, daß auch er von dem Leiden, das er von seinen Verwandten her sehr gut kennt, befallen sei. Seit einigen Jahren „habe er es in den Beinen“, der Gang sei etwas schwankend geworden, auch würde er leicht schwindlich.

Vergleichen wir die Krankheitserscheinungen bei den verschiedenen Fällen, so fällt uns besonders die ausgesprochene Gleichförmig-

keit auf. Das erste Zeichen ist immer, bis auf Fall 4, bei dem sich die Krankheit zuerst in den Armen bemerkbar machte, eine Veränderung des Ganges, der zuerst subjektiv mühsamer wird, dann schwankend, taumelnd wie bei einem Betrunkenen. Nach einiger Zeit ändert sich die Sprache, sie wird verwaschen, bald mühsam-langsam, bald schnell sich überstürzend, so daß man den Eindruck einer rein ataktischen Artikulationsstörung erhält. Weiter gesellen sich ataktische Erscheinungen in den Armen, dann auch am Rumpf hinzu, so daß das Sitzen ohne Lehne nur mit ständigem Schwanken, schließlich ganz unmöglich ist. Diese rein ataktischen Symptome sind schon früh von ganz leichten spastischen durchsetzt: leichte initiale Spasmen machen sich bemerkbar, offenbar nicht nur bei passiven Bewegungen, sondern auch nach längerer Ruhe, z. B. Sitzen, wenn der Kranke sich in Bewegung setzt. So klagt Fall 6 darüber, daß nach längerem Sitzen seine Beine ganz steif sind, so daß das Gehen zuerst erschwert ist. Weiter entwickeln sich Kontrakturen und Paresen. Schließlich stellen sich noch Sphinkterlähmungen ein.

An objektiven Zeichen finden wir durchgehend Nystagmus, und zwar vorwiegend horizontalen beim extremen Blick nach den Seiten; Verschwinden des Pa.-R., erhöhten Achill.-R., häufig bis zum Fußklonus gesteigert, evtl. Babinski, Romberg ist stets deutlich positiv. Das Verschwinden des Pa.-R. tritt ebenso wie der Babinski erst in vorgeschrittenem Stadien der Krankheit auf. Während er zuerst (Fall 8) normal, bei weiterem Fortschreiten (Fall 6) bis zum Pa.-Klonus gesteigert ist, dann (Fall 7) wieder nachläßt, verschwindet er schließlich bei dem am längsten Erkrankten.

Es handelt sich also unzweifelhaft bei allen unseren Fällen um eine der mannigfachen Formen der hereditären Ataxie, ohne daß wir die Krankheit direkt als Friedreichsche (2, 3) oder Pierre-Marische (4) Form bezeichnen könnten. Von der Friedreichschen Form unterscheidet sie das Auftreten im höheren Alter, das erst späte Erlöschen des Pa.-R. nach vorangegangener Steigerung bis zum Pa.-Klonus, das Fehlen der so häufigen Hohl-Klumpfußbildung und der skoliotischen Verbiegung der Wirbelsäule. Gegenüber der Pierre-Marischen Form, die auch wie bei unseren Fällen erst im späteren Alter auftritt, erhöhten Pa.-R. und Achill.-R. zeigt, keine Skoliose und keinen Friedreich-Fuß aufweist, unterscheidet sich besonders durch das Fehlen der Optikusatrophie, die sich in Gesichtsfeldeinschränkungen und Schwachsichtigkeit bis Erblindung äußert, sowie

durch das Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen, die bei unseren Fällen nicht über die bei der reinen Friedreich-Form beobachtete Stärke und Häufigkeit hinausgehen.

Die Erkrankung ist also als einer der bekannten fließenden Übergänge zwischen den beiden Formen anzusehen, ohne daß ich in der mir zugängigen Literatur einen Fall hätte finden können, der in jedem Symptom übereinstimmend mit der Erkrankung der Familie K. gewesen wäre.

Daher fand ich meine Aufgabe nicht sowohl darin, die Menge der Einzelbeobachtungen durch detaillierteste Untersuchung zu erweitern, als vielmehr möglichst viele der angeblich nicht erkrankten Familienglieder auf Anzeichen oder Einzelsymptome dieser Erkrankung und auf andere allgemein-nervöse und Degenerationszeichen hin zu untersuchen. Dabei konnte folgendes erhoben werden:

Fall 10. Franz L. (IV, 45). Es handelt sich um einen kräftigen, scheinbar ganz gesunden Mann, bei dem irgendwelche auffallenden Symptome nicht bestehen. Sämtliche Reflexe, Oberflächen- und Tiefensensibilität verhalten sich normal. Nystagmus fehlt. Nur bei Fuß-Augenschluß zeigt sich ein starkes Schwanken mit Neigung nach hinten zu fallen. Auch ist das Stehen auf einem Fuß allein, solange L. sich entsinnen kann, schlecht, nur unter beträchtlichen Schwankungen für kurze Zeit möglich. Außerdem ist es ihm unmöglich, genau gerade zu gehen, er kann z. B. auf einen Bordstein sich nicht mehr als 2—3 Schritte halten. Dagegen ergibt die Prüfung der Beinbewegungen im Liegen vollkommen normales Verhalten, zeigt auch nicht die geringsten ataktischen Beimengungen.

Es muß aber trotzdem wohl angenommen werden, daß eine leichte Ataxie der unteren Extremitäten, vielleicht auch des Rumpfes besteht, die aber seit der Kindheit sich nicht progredient verhalten hat.

Vielleicht beruhen auf ähnlicher Grundlage die noch bei weitem weniger ausgeprägten Störungen bei 2 Geschwistern der jüngsten Generation (V, 1 u. 2), die beide auf einem Bein allein nicht stehen können, während sonst keinerlei krankhafte Erscheinungen bestehen.

Ferner interessierte besonders das Vorkommen von Nystagmus. Nun berichtet Schultze (7), daß „relativ geringfügige und vereinzelte Zuckungen in den Endstellungen der Augen gelegentlich bei ganz gesunden Menschen“ vorkommen. Da es sich in den hier beobachteten Fällen um Zuckungen nur in den Endstellungen handelt, die zudem öfter als 3—5mal hintereinander auftraten, um dann einer vollkommenen Ruhelage des Bulbus zu weichen, war es besonders zu prüfen, ob solch ein „normaler“ Nystagmus vorlag. Auch wäre vielleicht, da

sich viele Bergleute in der Familie befinden, an den bei solchen beobachteten Nystagmus zu denken gewesen, wenn er nicht auch bei Kindern und weiblichen Personen gefunden worden wäre.

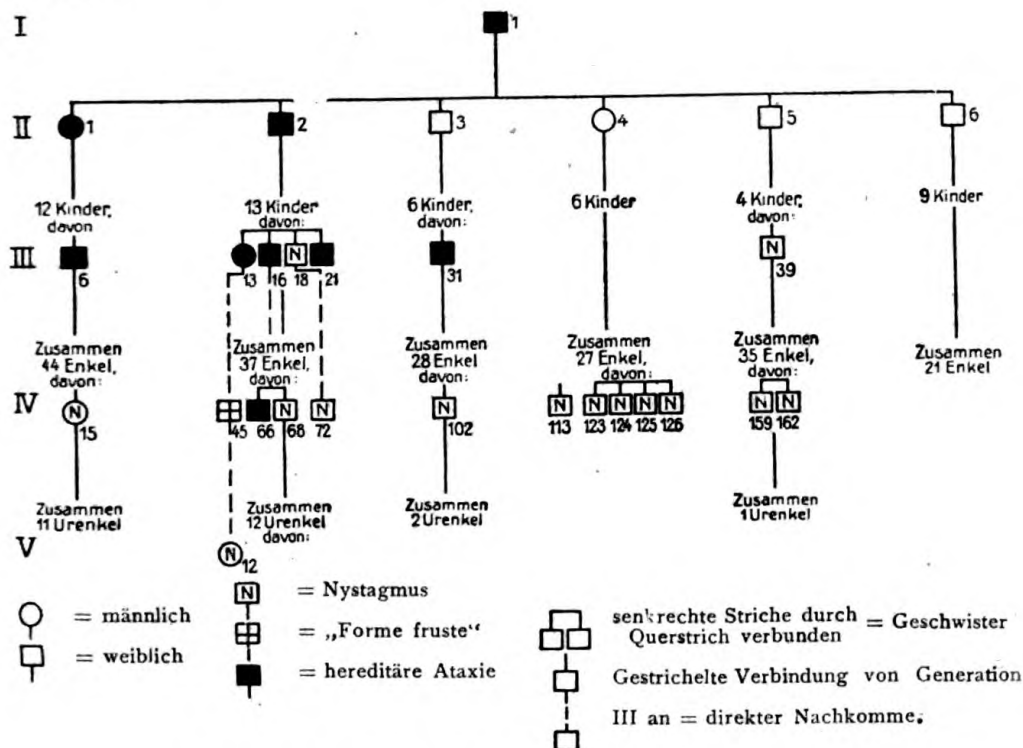
Gegen die Annahme des „normalen“ Nystagmus spricht einmal der hohe Prozentsatz: 14 von 170 daraufhin Untersuchten wiesen ihn auf. Dann aber können wir nicht umhin, ihn als mit der Krankheit zusammenhängend anzusehen, wenn wir einige Fälle näher ins Auge fassen. So hat positiven Nystagmus Hertha L. (V, 12), die Tochter von Fall 10, deren Großmutter und Urgroßmutter an der hereditären Ataxie litt, während der Vater nur die vorhin beschriebene leichte Affektion zeigte. Ferner muß man wohl zum mindesten an eine erbliche Ursache, die dann höchstwahrscheinlich mit der hereditären Ataxie zusammenhängen dürfte, denken, wenn von 5 Kindern einer Familie vier, 3 Knaben und 1 Mädchen, im Alter von 10 bis 20 Jahren (IV, 123 bis 126), ebenso wie einer ihrer Vettern (IV, 113) Nystagmus aufweisen. Drei weitere Fälle (III, 39, IV, 159 u. 162) fallen auf 2 Brüder und ihren Onkel. Drei andere fallen in den auch an ausgebildeten Fällen reichsten Zweig der Familie, in die Nachkommenschaft von Fall 3. Der erbliche Charakter des Nystagmus, und damit sein Zusammenhang mit der hereditären Ataxie, dürfte demnach wohl als erwiesen anzunehmen sein.

Außer diesen direkt zur spezifischen Erkrankung gehörigen Symptomen wurden in einer ganzen Reihe von Fällen leichtere äußere Degenerationszeichen wie Henkelohren, angewachsene Ohrläppchen und zusammengewachsene Augenbrauen gefunden. Bei einer weit größeren Anzahl fanden sich Anzeichen allgemein nervöser Natur: Lidflattern bei geschlossenen Augen (18mal), fibrilläre Zuckungen der vorgestreckten Zunge (16mal), Tremor der ausgestreckten Hände (19mal), Schwanken bei Fuß-Augenschluß (25mal) und in 5 Fällen sehr lebhafte Pa.-R. Erwähnenswert ist ferner bei 2 Kindern (IV, 77 u. 170) eine konstante Ungleichheit der Pupillen, bei 2 Geschwistern (IV, 16 u. 17), die beide im Kindesalter starben, Struma. Ein Mädchen von 12 Jahren (IV, 22) leidet an Bettnässen, ist geistig wenig rege, angeblich zurückgeblieben. Ein Status psychicus konnte nicht erhoben werden.

Als letzte folge noch die kurze Krankengeschichte von

Fall 11, Theodor K. (III, 26). Th. K., dessen Vater an Trunksucht litt, wurde Anfang 1911 in die Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg aufgenommen wegen Neigung zu Gewalttätigkeit gegen Personen, Selbstmordneigung, starker Unruhe und Schlaflosigkeit und

erschwerter Nahrungsaufnahme. Eine Untersuchung ergab lichtstarre Pupillen, gesteigerte Sehnenreflexe, starke artikulatorische Sprachstörung, Silbenstolpern, positiven Romberg, allgemeine Hypalgesie, spastisch-paretischen Gang, universellen ataktischen Tremor. Es zeigte sich ferner Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Sinnestäuschungen und Selbstmordideen. Der Wassermann war positiv. Es handelte sich also um eine Paralyse.



Die Zahlen beziehen sich auf den Originalstammbaum und auf den Text.

Ob nun die Erkrankung an Lues zufällig auf das Zentralnervensystem übergriff, ob die Zugehörigkeit zu der im Hinblick auf das Zentralnervensystem belasteten Familie bei ihm dieses Übergreifen erleichterte, ob schließlich vielleicht sogar gleichzeitig mit der Paralyse auch noch eine hereditäre Ataxie bestand, worauf vielleicht doch einige der Symptome hinweisen könnten, kann wohl nicht mehr entschieden werden.

Es möge noch erwähnt sein, daß auch in der Familie K. die Tuberculose eine ziemlich häufige Krankheit darstellt, wie es ja von verschiedenen Autoren bei anderen derartigen Familien erwähnt wird.

Eine Beobachtung Mendels (8), die ich in der mir zugängigen Literatur allein dastehend fand, konnte hier bestätigt werden. Es fand

sich bei den 4 lebenden Kranken eine auffallende somatische Ähnlichkeit, so weit gehend, daß man Fall 5 und 7, Vettern, fast miteinander verwechseln konnte. Ob auch die verstorbenen Erkrankten diese Ähnlichkeit aufwiesen, konnte wegen Mangel an guten Photographien nicht festgestellt werden.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf den Gang der Vererbung eingehen und zum Vergleich den Stammbaum von Sanger-Brown (5), der mir leider nur im Referat zugänglich war, und den Stammbaum Glaser von Frei (6) heranziehen. Da ist nun die große Ähnlichkeit mit dem ersteren in die Augen fallend. Schon das Krankheitsbild gleicht bis auf das Fehlen des Nystagmus und die frühzeitige, konstant einsetzende Sehnervenatrophie bei Sanger-Brown sehr dessen Fällen. Besonders ähnlich ist aber der Gang der Vererbung. In beiden Stammbäumen zeigt sich eine ausgesprochene homologe Heredität in der Hauptlinie, die in beiden Fällen durch 4 Generationen hat verfolgt werden können. Ferner hatte die Krankheit in beiden Fällen die Tendenz, in der folgenden Generation früher aufzutreten als in der vorhergehenden. Dies zeigt sich in der Familie K. in ganz auffallender Weise, da der Beginn der Erkrankung in der gleichen Generation fast auf das Jahr übereinstimmt. Hierfür kann Generation 1 nicht berücksichtigt werden, da das Alter des Beginns nicht bekannt ist. In der zweiten trat die Krankheit im Beginn der 50er Jahre auf, in der dritten Anfang der 30er, in der vierten zeigten sich die ersten Symptome Anfang der 20er Jahre. Eine Ausnahme bildet Fall 9, der, zur dritten Generation gehörend, die ersten Symptome erst in der Mitte der 40er Jahre bemerkte. Vielleicht läßt sich dies Verhalten so erklären, daß dadurch, daß der Vater von Fall 9 nicht selbst erkrankte, eine weitere Schädigung der Keimanlage des Rückenmarks nicht stattfand.

Ganz anders verhält sich nun der Freische Stammbaum. Schon die Erkrankung selbst weist viel mehr den Typ der reinen Friedreichschen Ataxie auf. Die Vererbung ist eine ausgesprochen homologe in den Seitenlinien, während in den vorhergehenden Generationen schwere allgemein-nervöse Störungen, in den darauffolgenden Generationen schwerste Degenerationserscheinungen auftreten und die Familie einen immer größer werdenden Geburtenrückgang erleidet, also dem Aussterben verfällt. Auch die Familie des Sanger-Brownschen Stammbaums bekundete Neigung zum Aussterben, während bei der Familie K. eine solche in den wenig oder garnicht befallenen Teilen der Familie sicher nicht besteht. Bei einigen der befallenen

Zweige finden wir zwar geringe Kinderzahl, doch nicht durchgehend. Von einer Neigung zum Aussterben kann also im ganzen sicher nicht gesprochen werden. Im Gegenteil scheint es, als ob die Zahl der Erkrankten abnehme, da in der Generation IV bisher erst ein Fall festgestellt ist. Doch ist wohl zu bedenken, daß viele in ihr das kritische Alter von etwa 20 Jahren noch nicht erreicht haben.

Interessant war mir besonders das übereinstimmende Verhalten der Vererbung bei dem auch im Krankheitsbild so ähnlichen S a n g e r - B r o w n s c h e n Stammbaum mit dem der Familie K., im Gegensatz zum Verhalten des Freischen. Es scheint, entsprechend der von mir durchgesehenen Literatur, daß das erstere Verhalten: homologe Heredität in der Hauptlinie den Krankheiten, die sich mehr dem Pierre-Marieschen Typ nähern, daß das gegenteilige: homologe Heredität in den Seitenlinien den Fällen eigentümlich ist, die dem Friedreichschen Typ gleichen. Und dies wird ja leicht dadurch verständlich, daß im ersten Falle, bei dem Auftreten im höheren Alter, noch Nachkommenschaft erzielt werden kann, während im zweiten, bei dem Auftreten meist vor der Pubertät, eine Zeugung durch die Erkrankten und damit auch eine direkte Vererbung so gut wie ausgeschlossen ist.

Zusammenfassung.

1. In der Familie K. besteht nachweisbar seit 4 Generationen hereditäre Ataxie. Es sind neun Fälle der ausgebildeten Krankheit festgestellt. Vier davon konnten untersucht werden und boten verschiedenen weit vorgeschrittene Stadien der durchaus gleichförmigen Erkrankung dar.

2. Es handelt sich dabei um einen der bekannten Übergänge zwischen Friedreichscher und Pierre-Mariescher Form. Von der letzteren unterscheidet sie sich durch das Fehlen der Optikusatrophy und das Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen.

3. Es wurde ein Fall beobachtet, der wohl als „forma fruste“ anzusprechen ist. Er bietet an krankhaften Erscheinungen nur starkes Schwanken bei Fuß-Augenschluß, starke Schwankungen bei dem nur für kurze Zeit möglichen Stehen auf einem Fuß und Unmöglichkeit auf dem Strich zu gehen. Ebenso sind vielleicht 2 Geschwister aufzufassen, die auf einem Bein allein nicht stehen können.

4. Bei 14 Familienangehörigen von etwa 170 Untersuchten fand sich Nystagmus, der als mit der Erkrankung zusammenhängend aufgefaßt werden muß.

5. Bei vielen weiteren Familiengliedern fanden sich Degenerationszeichen sowie vielfach gehäuft Anzeichen allgemein-nervöser Konstitution.

6. Das Erkrankungsalter rückt von Generation zu Generation um 10 oder 20 Jahre vor. Ein gleiches Verhalten findet sich im Stammbaum Sanger-Brown.

7. Es besteht eine auffallende somatische Ähnlichkeit der noch lebenden Erkrankten. Dasselbe erwähnt Mendel bei seinen Fällen.

8. Eine ausgesprochene Tendenz zum Aussterben wie bei Frei und Sanger-Brown konnte nicht festgestellt werden. Es scheint dagegen eher, daß die Krankheit im Erlöschen begriffen ist, da in der vorletzten Generation sich nur ein Fall findet, in der letzten keiner; doch kann eine genaue Beurteilung der Frage noch nicht stattfinden, da sich in diesen Generationen noch viele Jugendliche befinden, die das zu erwartende Erkrankungsalter noch nicht erreicht haben.

Literatur.

1. Strumpell, Allgemeine Pathologie u. Therapie. Bd. II.
2. Friedreich, Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Archiv 1863, Heft 26 u. 27.
3. Derselbe. Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows Archiv 1876, Bd. 68.
4. Pierre-Marie, Sur l'héréditaire ataxie cérébelleuse. Semaine médicale 1893.
5. Sanger-Brown, On hereditary ataxy with a series of 22 cases. Brain 1892. Bericht im Neurologischem Zentralblatt 1892.
6. Frei, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44.
7. Schultze, Über die Friedreichsche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen nebst Bemerkungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, Bd. 27.
8. Mendel, Bericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Referat im Neurologischen Zentralblatt 1905, S. 670.

Aus der medizin. Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona
(Direktor: Prof. Dr. Lichtwitz).

Über Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung auf dem Boden der Migräne.

Von

Dr. med. E. Hadlich,

ehem. Assistenzärztin der Abteilung.

Trotz der zahlreichen klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen gehen auch heutzutage die Ansichten der einzelnen Autoren über das Wesen der arteriellen Hypertension, ihre Entstehungsbedingungen und Beziehungen zu anderen Erkrankungen noch weit auseinander, und auch die Grundfrage, ob es eine primäre essentielle Hypertension im Sinne einer ätiologisch und pathogenetisch besonderen Krankheitsform gibt, oder ob der Hypertension nur die Bedeutung eines sekundären Symptoms besonders nephrogenen Ursprungs zukommt, ist noch umstritten. Die früher vielfach verfochtene Anschauung, daß die Einengung der arteriellen Strombahn durch Sklerose der kleinen Gefäße Ursache der Blutdrucksteigerung sei, ist heute von den meisten Autoren verlassen worden, da allgemeine Arteriosklerose, auch Herz- und Hirnsklerose in der Regel nicht mit wesentlicher Blutdrucksteigerung einhergeht. Es stehen sich aber auch heute noch in aller Schärfe zwei Ansichten gegenüber: die eine u. a. von Romberg, Volhard, Ambard vertretene sieht in klinisch und anatomisch nachweisbaren Nierengefäßveränderungen die Ursache der Drucksteigerung, während andere, und zwar die Mehrzahl der Kliniker, dieses Symptom zu einem eigenen Krankheitsbegriff erheben und die Nierensklerose für eine Folgeerscheinung der essentiellen Hypertension halten. Zur Begründung dieser Anschauung wird angeführt, daß sich nicht immer Veränderungen an den kleinsten Nierengefäßen vorfinden, daß die Nieren selbst bei makroskopischer und, abgesehen von oft spärlichen kleinen Bindegewebsherden, auch bei mikroskopischer Betrachtung ein normales

Bild darbieten, und daß sich klinisch keine wesentlichen Ausfallserscheinungen hinsichtlich ihrer Funktion feststellen lassen.

Alle Autoren aber stimmen darin überein, daß die Hypertonie durchaus nicht proportional der Verringerung des funktionierenden Nierengewebes ist. Ein konstantes Verhältnis zwischen beiden Faktoren ist auch schon deswegen gar nicht zu erwarten, weil es in der Art der Nierenveränderung liegt, daß wir es hier mit einem irreversiblen Vorgang, einer konstanten oder progressiven Größe zu tun haben. Der erhöhte Blutdruck dagegen stellt keineswegs eine unveränderliche, der Rückbildung unfähige Größe dar. Selten haben wir eine dauernde stabile Hypertonie; in der Regel zeigt sie vielmehr beträchtliche Schwankungen, nicht selten ein nicht etwa durch Herzschwäche bedingtes, auch länger dauerndes Absinken auf niedrigere Werte durch Ruhe, Diät, weniger durch Einfluß von Medikamenten, oder aber ein schnelles exzessives Ansteigen des Druckes mit den bei pressorischen Gefäßkrisen bekannten Symptomen. Bleibende organische Veränderungen im Sinne nachweisbarer histologischer Prozesse können uns allein für dieses Verhalten keine Erklärung bieten.

Der Befund (anatomisch, makroskopisch und mikroskopisch) intakter Nieren beweist noch nichts hinsichtlich ihrer Funktion. Wesentliche Störungen sind bei der Nephrosklerose nicht nachzuweisen; Na-Cl-Konzentration und Ausscheidung ist gut; der N wird ohne nennenswerte Retention ausgeschieden. Nicht ganz selten aber findet sich, auch bei normalem Kreislauf, ein Versagen gegenüber der Wasserzulage.

Die ungestörte Funktion der Niere kann eigentlich gegen die kausale Bedeutung dieses Organs für die Hypertension nicht ins Feld geführt werden, solange uns die blutdrucksteigernde Komponente selbst noch unbekannt ist. Wir vermuten nur in N-haltigen Verbindungen den ursächlichen Faktor.

Ein normaler R. N. und eine gute N-Funktion und N-Bilanz gibt noch keine Gewähr dafür, daß auch die mutmaßliche toxisch wirkende (hypertonisierende) Substanz, die nur einen kleinen Bruchteil des R. N. ausmachen dürfte, in normaler Weise zur Ausscheidung kommt.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß anatomisch feststellbare Nierenveränderungen zur Blutdrucksteigerung nicht erforderlich sind, und daß wesentliche Funktionsstörungen bei essentieller Hypertension und Nephrosklerose in der Regel fehlen.

Wenn nun die dauernde Hypertonie bei fast isolierter Sklerose der Nierengefäße für die kausale Bedeutung der letzteren zu sprechen scheint, so ist doch der Zusammenhang wohl derart, daß funktionelle Störungen, die Blutdrucksteigerungen bedingen, zuerst an den sehr empfindlichen Nierengefäßen zu bleibenden Veränderungen führen, an die sich weitere arteriosklerotische Prozesse anschließen. Die Hypertonie als primäre Erscheinung wird sichergestellt durch diejenigen Fälle, in denen auch nach längerem Bestande der Blutdrucksteigerung anatomisch nachweisbare Gefäßveränderungen fehlen.

Diese Blutdrucksteigerungen, mögen sie nun vorübergehend oder dauernd sein, haben eine sehr verschiedene Ätiologie. Wir kennen exogene Schädlichkeiten, die sowohl vorübergehende Gefäßspasmen mit und ohne Blutdrucksteigerung hervorrufen, wie auch dauernde Hypertension und anatomisch nachweisbare Gefäßschädigungen erzeugen. Dahin gehört das Nikotin, das einerseits Reizmittel für das Vasomotorenzentrum ist, daneben aber noch eine besondere Affinität zu den Koronararterien zeigt, während das Blei seine konstriktorische Wirkung viel seltener an den Gefäßen des Herzens, häufiger schon an denen des Gehirns und im Splanchnikusgebiet entfaltet, besonders aber bleibende Veränderungen an den Nierengefäßen hervorruft.

Nicht diese ätiologisch klaren Hypertonien sollen uns hier beschäftigen, sondern die bei vererbbarer Disposition in einem bestimmten konstitutionellen Medium sich entwickelnden Blutdrucksteigerungen bei Personen mit häufigen, verschieden lokalisierten Störungen der Blutverteilung, bei denen es teils nur zu Spasmen mit Störungen in den entsprechenden Organen, teils zu ausgedehnteren Kontraktionen mit Blutdrucksteigerung kommt. Das wichtigste der hierher gehörenden Krankheitsbilder ist die Migräne, die besonders häufig einen Übergang von der anfallsweisen zur dauernden Hypertonie und eine erhöhte Neigung zur Erkrankung an Nephrosklerose, Schrumpfniere und allgemeiner Arteriosklerose erkennen läßt.

Die Gefäßspasmen bei der Migräne sind sicher nicht ausschließlich auf das Gehirn beschränkt, und auch in demselben nach Lokalisation und Ausdehnung sehr wechselnd. Wie man bei der flüchtigen Amaurose, deren Entstehung man zumal wegen der Hemipie in die optischen Rindenfelder verlegt, den Spasmus in der Art. cerebri post. vermutet, und damit auch die ophthalmoplegischen Erscheinungen erklärt, so lassen die absolute Pupillenstarre, die Verengerungen, ja Thrombosierungen der Retinalgefäße den weiter in der Peripherie erfolgenden

Ablauf des Vorganges erkennen. Ebenso verhält es sich bei den andern vorübergehenden cerebralen Herderscheinungen, die wir im migränösen (wie im urämischen) Anfall neben den Kardinalsymptomen entstehen sehen.

Zur Erklärung des migränösen Syndroms ist ein Kontraktionszustand in größeren Gefäßgebieten nicht erforderlich; das Verhalten des Blutdrucks jedoch weist häufig auf Beteiligung auch anderer Zirkulationsgebiete als der cerebralen hin. Blutdruckmessungen im hemikranischen Anfall ergeben verschiedene Werte; sie bleiben zum Teil unverändert, gleichgültig ob es sich um normaltonische oder hypertonische Menschen handelt: teils liegen sie innerhalb der Norm, sind aber relativ erhöht (so stieg bei einer Patientin, die wegen Mitralinsuffizienz bei uns in Behandlung war, während eines leichten, nur $1\frac{1}{2}$ Stunden dauernden Anfalls der Blutdruck auf 121 an und sank nach Beendigung der Attacke auf 94 herab; die Durchschnittswerte dieser Frau lagen unter 100); teils findet während der hemikranischen Anfälle auch ein Ansteigen auf absolut zu hohe Werte statt (so zeigte ein 23jähriges Mädchen mit Lungenspitzenkatarrh vorübergehend einen Wert von 150, bei sonstigen Schwankungen zwischen 92 und 107).

Diese transitorische Hypertonie während der Attacken ist allein keine Erklärung für die Entstehung der Dauerhypertonie, ebensowenig wie eine gewisse Labilität des Gefäßtonus, die vielleicht auch außerhalb der Anfälle zu Blutdrucksteigerungen führt. Denn auch bei funktionellen Neurosen finden sich starke Blutdruckschwankungen selbst ohne nachweisbare Einwirkungen körperlicher oder seelischer Art; trotzdem sind bei diesen Personen bleibende Veränderungen des Gefäßsystems weit seltener. Andererseits entstehen auf migränöser Basis selbst bei jugendlichen Individuen Hypertonien von längerem Bestand. Das zeigt folgender Fall:

I. G. Pf., 22 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; die Mutter und eine Schwester leiden an Migräne. Pat. selbst hat keinerlei Krankheiten durchgemacht und kam wegen Magenschmerzen, Kopfschmerzen und Erbrechen in unsere Behandlung. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab neben diffuser Druckempfindlichkeit im Epigastrium eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, etwas akzentuierten 2. A. T. gespannten Puls. Der Blutdruck betrug 160. Wassermann 0. Der Urin war eiweißfrei, auch bei späteren Untersuchungen, das Sediment immer ohne pathologischen Befund. Eine Wasserzulage (750 ccm) wurde im Liegen wie im Stehen prompt unter Sinken des spezifischen Gewichts bis 1004 ausgeschieden. Von einer bestehenden Polyurie, die Pat. uns

anamnestisch angab und die auch bei Mutter und Großmutter bestehen soll, konnten wir uns während des 10tägigen Krankenhausaufenthaltes nicht überzeugen. Der Blutdruck sank nur für Stunden bis 121 herab, war bei täglich mehrmals wiederholten Messungen meist erhöht und schwankte gewöhnlich zwischen 128 und 164; körperliche Ruhe oder Bewegung, zwar ohne sichtlichen Einfluß; ebensowenig psychische Momente. Beim Ansteigen des Blutdrucks bestanden weder subjektiv noch objektiv nachweisbare sonstige Störungen.

Diagnose: Migräne, Hypertonie.

Wir haben hier einen Fall von Hypertonie bei einem sonst stets gesunden erst 22jährigen Mädchen, das jedoch aus migränöser Familie stammt. Bei ihr selbst sind bisher noch keine Anfälle von Hemikranie aufgetreten, wenn nicht die jetzige Erkrankung als erste Äußerung der vorhandenen Disposition aufgefaßt werden muß. Wegen der Schmerzen im Epigastrium war die Pat. mit der Diagnose „akute Gastritis“ eingewiesen worden; doch hatten wir keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines akuten Magenkatarrhs. Schmerzen in verschiedenen abdominalen Gebieten, speziell aber im Epigastrium treten bei Migränösen zwar meist in den interparoxysmalen Perioden auf, sind aber öfters auch während der Migräneattacken selbst beobachtet worden. Abgesehen von der Labilität des Gefäßtonus, die sich in starken Blutdruckschwankungen kundgibt, finden wir trotz der Jugend der Patientin eine fast dauernde Hypertonie.

Die Disposition zur Hypertonie erscheint ebenso wie die zur Migräne vererbbar; denn wir können nicht die infolge des emotionellen Charakters gesteigerten Anforderungen an das kardiovaskuläre System für die dauernde Blutdrucksteigerung verantwortlich machen, da diese Schädigung auch bei den funktionellen Neurosen vorliegt. Der Begriff Tonus schließt auch eine gewisse Gleichgewichtslage in sich, geschaffen durch Anpassung an tonisierende Einflüsse, die mit einer gewissen Stetigkeit wirksam sind, und die essentielle Hypertonie hat Dauerreize im Sinne pressorisch wirkender Substanzen zur Voraussetzung. Ort und Art der Entstehung derselben sind uns allerdings noch unbekannt. Zwar ist von älteren und neueren Autoren wiederholt der enge Konnex von Störungen des Purinstoffwechsels mit Migräne und Hypertonie betont worden. Aber die bisher vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen können noch durchaus nicht als beweisend für Stoffwechseländerungen, gleichsinnig denen bei der Gicht, gelten. Auffällig ist es allerdings,

daß diese Disposition in einem bestimmten konstitutionellen Medium zur Entwicklung kommt. Meist handelt es sich um kräftig gebaute Personen von sehr gutem Ernährungszustand mit blühendem, oft etwas kongestioniertem Aussehen. Es sind tatkräftige, impulsive Naturen mit intensivem Gefühlsleben. In der Familie finden sich oft gehäufte Erkrankungen an frühzeitiger Arteriosklerose, Apoplexie. Neigung zu Gicht und Diabetes, speziell auch zu jenen von Ebstein in das Gebiet der viszeralen Gicht gerechneten Störungen. Welche Änderungen des Stoffwechsels aber diesen mannigfachen Störungen besonders von Seiten des Nerven- und Gefäßsystems zugrunde liegen, wissen wir noch nicht.

Die Pathogenese des Grundleidens bedingt es jedoch, daß während der Anfälle und in den Intervallen sowohl bei den Migränikern selbst, als, wegen der familiären Disposition, auch bei Verwandten, die von diesem Syndrom verschont blieben, die verschiedensten und verschiedenst lokalisierten Gefäßstörungen beobachtet werden. Dahin gehört u. a. die Angina pectoris. Besonders Personen, die schon in der Jugend an hemikranischen Anfällen litten, erscheinen in den mittleren Jahren zu derselben disponiert. Dafür ein Beispiel.

II. M. H., 61 Jahre alte Frau, hat keinerlei Krankheiten durchgemacht, leidet aber seit der Jugend an Migräne. Die Migräneanfälle sind in den letzten Jahren seltener und weniger heftig. Seit etwa 20 Jahren bekommt sie bei Anstrengung und Aufregung Herzklopfen, anfallsweise Atemnot und Beklemmungsgefühl. In der letzten Zeit traten wiederholt mehrere Stunden dauernde schwerere Anfälle auf, die dann mit Gefühl von Kibbeln und Taubsein im linken Arm einhergingen; nach den Anfällen vermehrtes Wasserlassen.

Die kräftig gebaute und sehr gut ernährte Pat. bot organisch abgesehen von allgemeiner Enteroptose folgenden Befund: Hypertrophie des linken Ventrikels, reine Herztöne, akzentuierten 2. A.-T. Puls gespannt, geringe periphere Arteriosklerose, Blutdruck 245 Quecksilber, Wassermann 0; geringe Ödeme an beiden Unterschenkeln, wo jedoch auch mäßige Varicenbildung bestand. Im Urin fand sich eine leichte Trübung von Albumen, im Sediment neben Leukocyten vereinzelte Erythrocyten; Zylinder wurden trotz häufiger Untersuchungen niemals gefunden. Der R.-N. betrug 52,1 mg. Ohne weitere Behandlung ging unter dem Einfluß der Bettruhe in den nächsten Tagen der Blutdruck herunter und schwankte zwischen 130 und 150. Auch durch eine dann begonnene und mehrere Wochen lang fortgesetzte Diuretinbehandlung ließ sich der Blutdruck nicht dauernd herunterdrücken; derselbe stellte sich vielmehr wieder auf ein durchschnittlich höheres Niveau ein und schwankte zwischen 150 und 170, ohne daß sich weiterhin ein Einfluß der Bettruhe oder des Aufseins und der Bewegung

feststellen ließ. Auch eine Änderung des subjektiven Befindens war nicht zu konstatieren. Schwere Anfälle von Angina pectoris waren von Anfang an im Krankenhaus nicht aufgetreten, nur ein Gefühl leichter Atemnot und Beklemmung stellte sich auch weiterhin zuweilen, besonders nach Aufregung, ein. Mit dem Ansteigen des Blutdrucks erfolgte eine Zunahme der Diurese, die fast konstant die Flüssigkeitszufuhr beträchtlich überschritt, ohne daß sonst Anhaltspunkte für die Annahme einer Wasserretention bestanden hätten. Die Nierenfunktionsprüfung ergab keine wesentliche Abweichung von der Norm. Die Wasserzulage wurde unter guter Verdünnung (spez. Gew. 1002) zur Hälfte schon in den ersten beiden Stunden, der Rest etwas verschleppt, ausgeschieden. Cl'-Konzentration war gut, Gesamtausscheidung der NaCl-Gabe (10 g) in zwei Tagen, am Ureatage (20 g Urea) H₂O und Cl' unverändert. N kam in guter Konzentration zum größten Teil, etwa 80%, am ersten Tag zur Ausscheidung. R.-N. betrug 39,5 mg, bzw. 6 Stunden nach der Einverleibung, 79,7 mg. Migräneanfälle wurden während des Krankenhausaufenthalts nicht beobachtet, so daß wir über das Verhalten des Blutdrucks während dieser Anfälle nichts aussagen können.

Diagnose: Migräne, Angina pectoris, dauernde Hypertonie ohne nachweisbare Nierenstörungen.

Diese Kombination von Migräne mit Angina pectoris ist durchaus nicht selten, wie auch anders lokalisierte rein funktionelle Gefäßstörungen häufig beobachtet werden. Dahin gehört die Urticaria, das angioneurotische Ödem, das zusammen oder auch abwechselnd mit dem Schmerzanfall auftreten kann, der Hydrops articulorum intermittens, die Konstriktion peripherer Gefäße samt den Begleiterscheinungen in Gestalt von Schmerzen, Parästhesien und sichtbaren zirkulatorischen Störungen, die binnen kurzem schwinden oder, wenn der Spasmus sich nicht rechtzeitig löst, auch zu dem schweren Bilde der Raynaudschen Krankheit führen können, die sich auch mit cerebralen Vasospasmen vergesellschaftet. Es werden kombinierte Anfälle von Migräne mit Claudicatio intermittens und den gleichen Störungen an oberen Extremitäten beobachtet, ohne daß sich oft auch nach jahrelangem Auftreten eine materielle Erkrankung der Gefäßwand feststellen ließe. Schließlich wären auch noch die als Angina abdominis bezeichneten Spasmen im Spanchnikusgebiet zu erwähnen.

Wodurch die Lokalisation des ersten regionären Gefäßkrampfes timmt wird, ist ungewiß, wenn wir nicht eine lokale Minderwertigkeit des Nerven- oder Gefäßsystems annehmen wollen. Der erste Anfall aber könnte eine verminderte Resistenz und dadurch erhöhte Disposition für weitere Attacken schaffen. Damit wäre die Tatsache klärt, daß sich diese zirkulatorischen Störungen bei vielen Personen

9*

immer wieder in denselben Gefäßgebieten abspielen. Schon die Existenz der *Hemicrania angioparalytica* weist darauf hin, daß wir es nicht immer mit vasokonstriktorischen Vorgängen zu tun haben. Aber das Bild der angioparalytischen Migräne ist an sich selten, und die Verhältnisse an den äußeren Kopfgefäßen sagen uns auch wegen des oft entgegengesetzten Verhaltens nichts über die viel wichtigeren cerebralen Vorgänge aus. Auf eine Lähmung, und zwar der Vasomotoren des Verdauungstraktus im Plexus solaris, hat man auch die bei manchen Migränikern auftretenden Diarrhöen zurückgeführt. Im allgemeinen spielen jedoch Vasodilatationen bei den regionären Zirkulationsstörungen eine ziemlich geringe Rolle; es handelt sich um eine vorwiegend angiospastische Diathese.

Die Disposition und die krankhaften Vorgänge in den verschiedenen Gefäßgebieten sind analog, different nur die Erscheinungen dank der verschiedenen Lokalisation. Der migränöse Symptomenkomplex kann vollständig dem der Urämie gleichen, und beide können im wesentlichen durch Gefäßkrämpfe erklärt werden.

Ob die hypothetischen Gifte der Urämie und der Migräne wirklich ihren Angriffspunkt nur peripher an den Gefäßen haben, ist fraglich. Eigentlich liegt der Gedanke nahe, daß diese krankhaften Vorgänge im Organismus auch ein so hoch differenziertes Organ wie das Gehirn selbst in Mitleidenschaft ziehen. Wie wir im Nikotin und Strychnin Reizmittel für die Vasomotorenzentren kennen und wissen, daß bei Kohlensäureüberladung des Blutes eine zentrale Erregung Ursache der Gefäßkontraktionen ist, so hat Munk auch die oft beträchtlichen Blutdruckstörungen beim Fleckfieber auf Veränderungen in der *Med. oblongata* zurückgeführt; und Ceelen hat bei 5 Fällen verschiedener mit Hypertonie einhergehender Nierenerkrankungen in der Gegend der *Med. oblongata*, in der Gegend des Vasomotorenzentrums, eine starke Schädigung der Ganglienzellen feststellen können, die so intensiv und zirkumskript war, daß er geneigt ist, eine besondere Affinität des noch unbekannten Giftes zu diesen Zentren anzunehmen: Ein chronischer Reizzustand in denselben würde uns dann die Erklärung der Dauerhypertonie bringen. Seine Untersuchungen haben noch keine Nachprüfung erfahren, doch dürfte auch ein negativer Befund nicht gegen die zentrale Lokalisation verwertet werden, da wir sicher mittels unserer histologischen Technik nicht alle Funktionsstörungen der Ganglienzellen erfassen können. Jedenfalls darf man, solange die blutdrucksteigernde Substanz und ihre Wirkungsweise noch unbekannt ist,

auch den zentralen Weg nicht gänzlich vernachlässigen. Verstärkte toxische Wirkung vielleicht infolge erhöhter Konzentration des Giftes würde dann das Übergreifen auf andere cerebrale Gebiete und die Entladung im Anfall erklären. Auch dafür sei ein Beispiel angeführt.

III. A. Fr., 56jährige Frau, Familie sehr gesund; Mutter und eine Schwester litten häufig an typischen Migräneanfällen. Mutter an Apoplexie gestorben. Pat. selbst hat schon seit vielen Jahren mit Kopfschmerzen zu tun, jedoch ohne Flimmern vor den Augen, Übelkeit oder Erbrechen. Krankheiten hat sie nicht durchgemacht, wird aber seit etwa 10 Jahren kurzluftig beim Treppensteigen und bekommt gegen Abend geschwollene Füße. Sie hat, solange sie sich erinnern kann, immer viel Urin lassen müssen, besonders nachts; gesteigertes Durstgefühl bestand nicht. Ohne Änderung des Allgemeinbefindens und ohne irgendwelche subjektive prodromale Störungen stürzt Pat. eines Tages plötzlich unter kurzdauernden Zuckungen bewußtlos um und wird so ins Krankenhaus eingeliefert. Status: Sehr kräftige und gut genährte Frau, Gesicht dunkelblau, Halsvenen stark gestaut, die Lippen krampfhaft aufeinandergepreßt, die Atmung sehr langsam, aussetzend, die Glieder tonisch gekrampft, Puls voll und hart, Blutdruck 215. Ein sofortiger Aderlaß von 550 ccm ändert das Bild überraschend schnell. Es sind noch nicht 10 Minuten vergangen, da ist die Cyanose gänzlich geschwunden, die spastische Gliederstarre löst sich, die Pat. beschäftigt sich interessiert mit ihrer Umgebung. Kurzdauernde Übelkeit und Erbrechen, dann Schlaf. Die nähere Untersuchung ergibt sehr lebhaft Reflexe, beiderseits Babinski, eine stark nach links verbreiterte Herzdämpfung mit 14 cm Medianabstand links, stark hebenden Spitzenstoß, Blutdruck 205, Wassermann 0. Augenhintergrund o. B. Keine Ödeme. Der Urin enthält dauernd wenig Eiweiß, im Sediment neben Leukocyten vereinzelte Erythrocyten und wiederholt hyaline Zylinder. Der R.-N. in dem gleich nach der Aufnahme entnommenen Blut betrug 183,6 mg, 1½ Wochen später 39,2 mg. Eine Nierenfunktionsprüfung ergab in jeder Hinsicht normale Verhältnisse. Die Patientin hatte weiterhin während ihres 4 wöchigen Krankenhausaufenthaltes keinerlei Beschwerden, abgesehen von zeitweiligen ganz geringen Kopfschmerzen auch nicht in den 1½ Jahren, die seit der Entlassung vergangen sind. Der Blutdruck blieb hoch, vorübergehend 185, sonst Schwankungen zwischen 200 und 240.

Diagnose: Migräne, Nephrosklerose, Anfall von Urämie bei Sklerose.

Wir haben hier eine aus migränöser Familie stammende Pat., die selbst, abgesehen von ihrer Migräne, stets gesund war, bei der sich aber bereits eine permanente Hypertonie entwickelt hat; wesentliche Funktionsstörungen seitens der Niere waren jedoch nicht nachzuweisen. Ohne irgendwelche Vorboten subjektiver Art kommt es plötzlich zum klonischen Anfall. Bemerkenswert ist dabei das Verhalten des Blutdrucks; trotz der auffallend guten Wirkung des Aderlasses

bleibt der Blutdruck unverändert; von einer „Entspannung“ kann jedenfalls keine Rede sein. Eine Beziehung der Hypertonie als solcher zu diesem Anfall besteht also nicht. Auffällig ist der hohe R. N. von 183,6 mg, der wohl nur als Ausdruck eines cerebral bedingten Eiweißzerfalls aufgefaßt werden kann, der plötzlich zu so starker Überschwemmung des Kreislaufs mit N-haltigen Abbauprodukten führte, daß selbst die sonst normal funktionierende Niere sich diesen abnorm gesteigerten Ansprüchen nicht gewachsen zeigte. Eine primäre renale Insuffizienz mit länger dauernder einfacher Retention ist als Ursache des Anfalls auszuschließen. Dagegen spricht, abgesehen von dem normalen Ergebnis der Funktionsprüfung, auch das schnelle Absinken des R. N. auf ganz normale Werte. Die schnelle Wirkung des Aderlasses läßt den Gedanken ausschließen, daß neben den im Blute kreisenden, toxischen Stoffen schon eine nennenswerte Verankerung des Giftes im Zentralnervensystem stattgefunden hatte.

Dieser Fall stellt eine Migräne dar, die zu einer Dauerhypertonie und auch bereits zu Arteriosklerose geführt hat, allerdings in einem Lebensalter, in dem wir auch sonst schon Gefäßveränderungen finden. Eine Beteiligung der Nierengefäße ist in mäßigem Grade vorhanden. Folgende Beobachtungen aber zeigen, daß sich, wie auch sonst bei Arteriosklerose, bei der Gefäßerkrankung auf dem Boden der Migräne oft frühzeitig eine vaskuläre Nephrosklerose einstellt.

IV. M. N., 41 Jahre alte Frau, leidet seit 5 Jahren an migräneartigen Beschwerden, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, besonders zur Zeit der Periode. Pat. war immer schwächlich, hat jedoch keine eigentlichen Krankheiten durchgemacht. Status: Mager, blaß, keine Ödeme. Cor: Iktus hebend, 9 cm l. d. M.-L. Dämpfung leicht nach l. verbreitert, 2. A.-T. klingend, R. R. 210 bis 225. Harn: Albumen, hyal. und gran. Zyl., rote und weiße Blutkörperchen. Es besteht Nykturie; eine Wasserzulage wird prompt ausgeschieden unter Absinken des spezifischen Gewichts auf 1004; mit der Wasserausscheidung verschiebt sich auch die Cl'-weniger die Stickstoffelimination.

Diagnose: Migräne, Nephrosklerose.

V. K. C., 49 Jahre alt, leicht erregbar, leidet seit Jahren anfallsweise an Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit. Blutdruck dauernd erhöht, bei wiederholten Messungen 180, 178, 168. Cor 11 cm breit, reicht bis 8 cm l. d. M.-L., Töne laut, 1. Ton unrein, 2. Töne akzentuiert. Niemals Ödeme. Im Harn gelegentlich Spur Alb, und spärliche Zyl. Fll. Prüfung: Kleine Harnmengen mit hohem spezifischem Gewicht, eine Nykturie; eine Wasserzulage wird vollständig, aber etwas verzögert (spez. Gew. 1008) ausgeschieden bei Verdünnung von Cl' und N. Bei

Zufuhr von 10 g NaCl sinkt die Harnmenge, so daß trotz guter Konzentration die Gesamtausscheidung doch sehr gering ist; gleichzeitig findet eine mäßige N-Retention statt. Am Ureatage ist die Harnmenge gering, die Werte für Cl'-Konzentration und Gesamtausscheidung sind niedrig; die N-Konzentration steigt beträchtlich an, so daß trotz der geringen Wassermenge etwa 60 % des N. zur Ausscheidung kommen. Der R.-N. war niedrig, 18,82 mg.

Diagnose: Migräne, Nephrosklerose.

VI. R. W., 63jährige Frau. Weiß über Krankheiten in der Familie nichts anzugeben. Sie selbst war bis auf eine Grippe stets gesund; nur hat sie von Jugend an anfallsweise an heftigen Schmerzen im ganzen Kopf, die schon beim Erwachen vorhanden waren, gelitten, ohne Augenflimmern, aber verbunden mit Übelkeit, das gegen Abend gewöhnlich zu Erbrechen und damit zum Nachlassen der Schmerzen führte. Nach Sistieren der Periode sind nur noch selten weniger intensive Kopfschmerzen aufgetreten, obwohl niemals ein Zusammenhang zwischen den Migräneanfällen und der Menstruation bestand. Die Pat. kam wegen einer im Abklingen begriffenen akuten Nierenstörung in unsere Behandlung; sie war vor 6 Wochen mit mäßiger Schwellung am ganzen Körper unter Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Mattigkeit erkrankt. Bei der Aufnahme noch Klagen über leichte Kopfschmerzen. Objektiv: geringe Ödeme im Gesicht, an unteren und oberen Extremitäten und am unteren Rücken. Cor nach links verbreitert, Dämpfung hinter dem oberen Sternum, Töne rein, 2 A.-T. akzentuiert, Puls gespannt, geringe periphere Sklerose. Blutdruck 164, W. R. 0, R.-N. 43,8 mg %. Im Urin Alb.-Trübung, im spärlichen Sediment wenige Erythrocyten und Leukocyten, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Eine 8 Tage nach der Aufnahme und nach Schwinden der Ödeme vorgenommene Funktionsprüfung ergab: verzögerte Wasserausscheidung bei unzureichender Gesamtausscheidung (niedrigstes spez. Gew. 1007), verminderte Cl'-Konzentration und teilweise Retention unter Gewichtszunahme, gute N-Konzentration und Ausscheidung. Der R.-N. war jetzt erhöht, betrug 64,8 mg bzw nach 6 Stunden nach der Harnstoffgabe 68,2 mg. Nach 4 Wochen erfolgte die Wasserausscheidung rascher bei guter Gesamtausscheidung, die Cl'-Konzentration war nicht gebessert, doch wirkte das NaCl diuretisch, so daß trotzdem der größte Teil der Zulage schon am ersten Tage zur Ausscheidung kam; auch Urea zeigte jetzt diuretische Wirkungen, und es trat neben der fast vollständigen N-Elimination auch eine NaCl-Ausschwemmung ein. Der R.-N. betrug 48 mg bzw. 81,9 mg. Subjektive Beschwerden bestanden weiterhin nicht. Der Urin war meist eiweißfrei, im Sediment mitunter einzelne Erythrocyten und hyaline Zylinder. Keine Ödeme auch bei dauerndem Außerbettsein. Der Blutdruck war schon in den ersten 8 Tagen unter 130 heruntergegangen und blieb auf dieser niedrigen Stufe auch bei längerem Aufsein, meist auf Werten zwischen 110 und 120. Nach Aufregung, aber auch ohne erkennbare Ursache erfolgte jedoch wiederholt ein Anstieg auf 140, höhere Werte wurden nicht beobachtet.

Diagnose: Migräne, akute Nephritis bei bestehender Hypertonie, Aortensklerose, periphere Sklerose.

Die bei Migränösen oft frühzeitig entstehende Arteriosklerose der Nierengefäße hat durchaus nicht immer einen gutartigen Charakter; sie zeigt mitunter einen schnellen Übergang auch auf die feineren Gefäße und daraus folgende schwerere Funktionsstörungen, nicht selten verbunden mit retinitischen Veränderungen.

Dafür einige Beispiele:

VII. W. D., 47 Jahre alt, ein Bruder leidet an Migräne. Pat. seit dem 18. Jahre anfallsweise besonders zur Zeit der Periode Kopfschmerzen, die oft in der Nacht begannen, und gewöhnlich mehrere Stunden anhielten. Augenflimmern, Übelkeit und Erbrechen bestanden nie. Krankheiten hat sie nicht durchgemacht, war vielmehr stets sehr gesund. In der letzten Zeit sind wieder Kopfschmerzen aufgetreten, seit einem Jahr muß sie nachts viel Wasser lassen (bis viermal), tagsüber wenig. Die Harnmenge schwankt zwischen 1750 und 2300 ccm. Sie hat oftmals ein Gefühl von Herzstockung und Atemnot. Seit 5 Monaten bestehen Sehstörungen des linken Auges. Befund: Herz von normaler Größe, 2. A.-T. akzentuiert, Aorta röntgenologisch etwas lang, steil und dunkel, Knopf leicht vorspringend, Blutdruck 200. Im Urin geringe Mengen Eiweiß, Hauch bis leichte Flockung, im Sediment neben Leukocyten vereinzelte Erythrocyten und hyaline Zylinder. Augenbefund: Fundus links verschleiert. Blutungen in der Macula, später Ausbildung einer Spritzfigur in der Gegend der Macula.

Diagnose: Migräne, Nierensklerose mit Übergang in Nephrosclerosis arteriolosclerotica.

VIII. F. G., 42 jähriger Mann, stammt aus migränoiser Familie; seine Mutter und eine Schwester leiden viel an hemikranischen Anfällen. Bei ihm selbst zeigten sich vom 20. Jahr an mit Intervallen von etwa $\frac{1}{2}$ Jahr die gleichen Kopfschmerzen, die nach vorübergehendem Schwinden sich dann vor 2 Jahren wieder anfallsweise, verbunden mit Schwindelgefühl, einstellten; Erbrechen war nie vorhanden. In der Zwischenzeit bestanden keinerlei Störungen, nur klagt er seit einigen Wochen über starkes Nachlassen der Sehkraft.

Status: Kleiner aber kräftig gebauter Mann in sehr gutem Ernährungszustand, Gewicht 83 kg bei einer Länge von 1,57 m. Gesicht gerötet, keine Ödeme; etwas Meteorismus, Zwerchfellhochstand. Herz: Spitzenstoß im 5. I.-R., 11 cm l. d. M.-L., hebend, etwas verbreitert. Rel. Dämpfung 15:11 cm. 2. A.-T. klingend. Blutdruck schwankt zwischen 180 und 196. N.-S. o. B. Harn: minimale Trübung von Alb., im Sed. vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder, Nierenepithelien und Leukocyten. Augenhintergrund: Papillengrenzen verschleiert, reichlich kleine gelbe retinale Herdchen und Blutungen. Die Nierenfunktionsprüfung ergab eine etwas ein-

geschränkte Verdünnungsfähigkeit, prompte Ausscheidung des größten Teils der Wasserzulage, während der Rest verschleppt zur Ausscheidung kam, Nykturie. Cl' -Konzentration und Gesamtausscheidung war gut, Wirkung des NaCl auf Diurese und N -Ausscheidung nicht vorhanden. Am Ureatage zeigte die N -Konzentration hohe Werte, während die Gesamtausscheidung sich als unzureichend erwies. Von den zugeführten 20 g Urea kam nur die Hälfte am ersten Tage zur Ausscheidung.

Diagnose: Migräne, fortschreitende Nierensklerose, Retinitis albuminurica.

Pat. ist inzwischen unter den Erscheinungen der Schrumpfniere gestorben.

IX. E. Gl., 30 Jahre alt, Vater an Tuberkulose gestorben, Mutter gesund, leidet aber ebenso wie Großmutter an Migräne. Pat. selbst hatte schon im 10. Jahr den ersten hemikranischen Anfall, der sich dann in den nächsten Jahren alle vier bis acht Wochen wiederholte, später häufiger auftrat und jetzt mitunter 2—3mal wöchentlich sich einstellt mit äußerst heftigen, meist linksseitigen Kopfschmerzen und häufigem 10—15maligem Erbrechen. Vor 6 Jahren soll ein Nierenleiden festgestellt worden sein, seit 5 Jahren reichliches Wasserlassen, starkes Durstgefühl, in letzter Zeit bis zu 6 Liter Flüssigkeitsaufnahme pro Tag. Status: Mäßig ernährter blasser Mann, leicht erregbar, labil. Cor: Hypertrophie des linken Ventrikels, akzentuierter 2. A.-T., häufige Extrasystolen. Blutdruck 130. N.-S. o. B. W. R. 0. Augenhintergrund o. B. Urin: Eiweiß $\frac{1}{2}$ ‰, Sed. Leukocyten. Erythrocyten und vereinzelt hyaline Zylinder.

Der Pat. war bereits vor 1 Jahr in unserer Behandlung und kürzlich wieder zur Beobachtung im Krankenhaus. Die bei jedem Krankenhausaufenthalt vorgenommene Funktionsprüfung ergab fast übereinstimmende Resultate. Es fand sich ein ziemlich niedrig fixiertes spez. Gewicht mit Schwankungen zwischen 1005 und 1010, Nykturie. Keine Reaktion auf Wasserzulage. Die Cl' -Konzentration, die früher schon ganz ungenügend war, hat sich inzwischen noch weiter verschlechtert; die NaCl -Zulage übt überhaupt keinen fördernden Einfluß mehr aus. Es kommt zu vollständiger Retention derselben unter gleichzeitiger Verminderung der Wasserausscheidung und unter Gewichtszunahme, Retention von N bei unveränderter Konzentration desselben. Nach 20 g Urea kein nennenswertes Ansteigen der N -Konzentration, Cl' und H_2O bleiben unbeeinflusst; es kommt nur etwa 10 % des Harnstoffs zur Ausscheidung. Der R.-N. betrug früher 53,8 mg, bzw. 68,8 mg, jetzt 71,7 mg bzw. 91 mg. Der Blutdruck ist relativ wenig erhöht; es bestanden vor 1 Jahr Schwankungen zwischen 121 und 136, jetzt zwischen 122 und 147. Das Durchschnittsniveau dagegen erscheint gegen früher etwas nach oben verschoben, da früher nur selten Steigerungen eintraten, jetzt der Blutdruck in der Regel Werte über 130 zeigte.

Diagnose: Migräne, Nephrocirrhosis arteriolosclerotica.

Über die Häufigkeit des Auftretens von Hypertonie und Nephrosklerose gibt die in einem öffentlichen Krankenhaus angestellte Beobachtung kein richtiges Bild. Nach den durch mehr wie 10 Jahre gemachten Aufzeichnungen meines Chefs ist der Zusammenhang der Hypertension mit Migräne so häufig, daß in jedem Fall essentieller Blutdrucksteigerung nach Migräne in der Anamnese geforscht werden sollte.

Einige Worte in betreff der Ätiologie der Krankheiten mit amyostatischem Symptomenkomplex und verwandter Zustände.

Von

Prof. E. A. Homén, Helsingfors.

In den kürzlich in meine Hände gelangten „Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ (11. Jahresversammlung, 1921) finde ich in dem Bericht eines der Referenten (Dr. Jakob) über die obengenannten Krankheiten folgende Aussage: „Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist heute völlig ungeklärt. Die Gehirnveränderungen sind rein degenerativer Art und geben uns keine eindeutigen ätiologischen Hinweise. Die zunächst von Homén betonte syphilitische Genese haben die neueren Feststellungen als unbegründet zurückgewiesen.“ Hierzu will ich zunächst bemerken, daß die Annahme einer syphilitischen Bedingtheit sich meinerseits nur auf meine Fälle bezieht, in denen die Veränderungen auch keineswegs nur rein degenerativer Art waren. Für die hier in Frage kommenden, so relativ heterogene, teilweise schwerbegrenzte Gruppen umfassenden Erkrankungen wäre wohl in der Tat an die Möglichkeit verschiedener ätiologischer Momente zu denken¹⁾.

1) In meinen Fällen wurde die Krankheit nicht von Unsicherheit des Ganges, Dysarthrie und Dysphagie nebst sich hinzugesellender Muskelrigidität bzw. Hypertonie und Kontrakturen eingeleitet, sondern sie begann — ziemlich markiert, ohne jede nachweisbare auslösende Ursache — in sämtlichen 3 zuerst (1890 und 1892) mitgeteilten Fällen im Alter von 20, 20 und 12 Jahren, ganz übereinstimmend mit oft sich wiederholendem Schwindel nebst einem Gefühl von Schwere und hin und wieder Schmerzen im Kopfe, sowie mit allgemeiner Niedergeschlagenheit und vermindertem Appetit. Etwa gleichzeitig begann eine ganz allmählich fortschreitende Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, auch des Gedächtnisses, einzutreten, welche Abnahme schließlich mit nahezu vollständiger einfacher Demenz endigte.

Im Laufe des ersten oder zweiten Jahres — die Krankheit hat in den 3 Fällen 3½ und 7 Jahre gedauert — stellten sich dann nach und nach auch die oben genannten Störungen seitens des motorischen bzw. myostatischen Gebietes und

Schon in meiner Publikation¹⁾ vom Jahre 1892, betitelt: „Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretende, typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda)“, habe ich die Hypothese ausgesprochen, daß es sich wahrscheinlich um eine Form der Lues hereditaria tarda handle, obgleich bei den Eltern keine sichere syphilitische Infektion nachgewiesen werden konnte²⁾. Diese Annahme einer wahrscheinlichen hereditären Lues mit spätem Auftreten der Symptome habe ich damals, unter Hinweis auf die einschlägige Literatur und unter Ausschließung sonstiger event. in Betracht kommender, ursächlicher Momente hauptsächlich auf folgende Umstände gestützt: Die Mutter hat im ersten Jahre ihrer Ehe im dritten oder vierten Schwangerschaftsmonat abortiert. Unter den (11) Kindern dieser Ehe, von denen das älteste drei Jahre nach der Verheiratung geboren wurde, war die Mortalität sehr

zwar am frühesten die Unsicherheit beim Gehen, die Dysphagie dagegen erst später, mehr im Schlußstadium ein; zugleich kam auch etwas Tremor, hauptsächlich der Arme und Hände vor, und in einem der Fälle traten während der letzten Wochen auch einzelne leichte Krampfanfälle auf. Außerdem wurde zeitweilig in den Beinen sowie hier und dort im Körper vage, diffuse Schmerzen empfunden. Auch leichte gastrische Störungen kamen zeitweise vor. In allen Fällen war, wenigstens gegen das Ende der Krankheit, keine oder nur eine geringe Leberdämpfung vorhanden. — Wie der Krankheitstypus in allen 3 Fällen — es hat sich um zwei Brüder und eine Schwester gehandelt — ein durchaus einheitlicher war, so zeigen auch die post mortem gefundenen makro- als auch mikroskopischen Veränderungen in sämtlichen Fällen in jeder Beziehung eine auffallende Übereinstimmung. Näheres hierüber ist aus meiner Arbeit von 1892 zu ersehen.

Ich gebe gern zu, daß ich damals (1892) beim Deuten der klinischen Erscheinungen auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes, der Anschauungsweise jener Zeit gemäß und infolge der herrschenden Unkenntnis der funktionellen Aufgaben und Bedeutung der basalen Hirnganglien und im allgemeinen des extrapyramidalen Systems, die großen Erweichungsherde bzw. die zystischen Erweichungshöhlen der betreffenden Linsenkerne zu wenig beachtet habe.

1) Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Bd. XXIV, Heft 1). Eine Art vorläufige Mitteilung hierüber habe ich auf dem internationalen med. Kongreß zu Berlin 1890 gemacht; diese ist auch im „Neurologischen Centralblatt“ 1890 veröffentlicht.

2) Hierbei sei jedoch hervorgehoben, daß sowohl der Vater wie die Mutter der Patienten bei dahin gerichteten Nachforschungen eine Art Spionage witterten und teils alles bestritten, teils ausweichende Antworten gaben, manchmal auch sich derartiger Dinge nicht mehr erinnern zu können behaupteten.

groß, indem vier je innerhalb der zwei ersten Wochen nach der betr. Geburt, eines im Alter von etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren und außerdem die drei hier in Rede stehenden Geschwister (Nr. 1, 3 und 4 der Gesamtreihe) im Alter von 19, 23 und 26 Jahren starben. (Damals, 1892, waren noch drei jüngere Geschwister am Leben und angeblich gesund, s. unten.) Ferner zeigten jene drei damals beschriebenen Geschwister eine verspätete Entwicklung und einen gewissen Grad von Infantilismus. Der Krankheitsverlauf war in allen drei Fällen ein ganz übereinstimmender¹⁾. Besonders charakteristisch war der Sektionsbefund, mit Multiplizität und großer Ausdehnung der Läsionen. Von diesem Befunde seien speziell hervorgehoben: die beträchtliche Dicke des Schädels (weniger der Dura); die stellenweise, besonders an den vorderen Abschnitten der Gehirne, vorkommende Adhäsion der hier manchmal mit hauptsächlich Lymphoidzellen leicht infiltrierten Pia an der darunter liegenden Hirnsubstanz, die Erweichungsherde in den betreffenden Linsenkernen ferner die Leberzirrhose²⁾, mit starker, zum Teil sowohl inter- als auch leichter intralobulärer, oft reichlich Gallengänge enthaltender Bindegewebswucherung, hier und da mit Ansammlung besonders von Lymphocyten, sowie stellenweise mit starker Fettdegeneration der betreffenden Leberzellen³⁾, endlich die ausgesprochenen und ausgedehnten, bei so jungen Personen auffälligen, hauptsächlich endarteritischen und sklerotischen Gefäßveränderungen⁴⁾. Auch sei eine, in zweien der Fällen konstatierte chronische Milzhypertrophie erwähnt.

1) Daß nichts über die Behandlung erwähnt ist, beruht darauf, daß die Krankheit schon soweit vorgeschritten war, als die Kranken im Krankenhause Aufnahme fanden, daß eine eigentliche Behandlung nicht mehr in Frage kommen konnte.

2) Näheres über die Leberveränderungen siehe l. c. sowie Collan: Bidrag till kännedom af förändringarna i levern vid Syfilis. Helsingfors 1895.

3) Hier sei speziell darauf hingewiesen, daß namentlich die spät auftretenden hereditär-luetischen Leberaffektionen keineswegs immer das typische, spezifisch luetische Aussehen darbieten, sondern häufig den Charakter einer verhältnismäßig diffusen interstitiellen Hepatitis (mit hauptsächlich interazinöser Bindegewebswucherung) tragen und sich hierdurch der ordinären, atrophischen Leberzirrhose oft mehr oder weniger nähern.

4) In einem der Fälle, welcher speziell in dieser Hinsicht näher untersucht wurde, fand man schon makroskopisch einzelne sklerotische Flecke nicht nur in den Hirngefäßen der Basis, am meisten in den Art. fossae Sylvii und ihren Verzweigungen, sondern auch in der Aorta, den Kranzarterien, Arteriae crurales, subclaviae, axillares, carotis. (Mikroskopisch wurden auch in der Milz- und Leberarterie sklerotische Veränderungen nachgewiesen.)

Jene auf die Ätiologie sich beziehende Hypothese findet eine kräftige, fast möchte ich sagen bindende Stütze in den Tatsachen, welche in meiner späteren Publikation¹⁾ vom Jahre 1906 hervorgehoben werden (woselbst auch die weitere Ausbreitung der Krankheit in der betreffenden Familie genau geschildert wird), namentlich in dem Verhalten der zur Zeit des Erscheinens der ersten Publikationen noch lebenden Geschwister, und zwar ganz besonders eines derselben, des einzigen noch jetzt (1922) am Leben befindlichen von den 11 Kindern.

Was zunächst die vor 1891 gestorbenen Geschwister betrifft, so wurden die Nieren eines derselben erst später von Prof. K a r v o n e n genau mikroskopisch untersucht. Aus dieser Untersuchung geht hervor, daß die Nieren des betreffenden Falles Veränderungen bzw. Entwicklungsanomalien darboten, welche mit aller Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Lues deuteten. Obwohl keine klinischen Nierensymptome vorhanden gewesen waren, und die Nieren makroskopisch ungefähr normal, jedoch etwas klein, befunden wurden, wie dies ja bei hereditärer Lues oft der Fall zu sein pflegt, wurden in denselben mikroskopisch sehr ausgebreitete und ungewöhnliche Veränderungen angetroffen, welche in einigen Partien der Rinde so hochgradig waren, daß der gewöhnliche Habitus des Nierengewebes beinahe gänzlich verloren gegangen war. „Es handelte sich hier wahrscheinlich um spätere Formen der für hereditär-syphilitische Nieren charakteristischen Entwicklungsanomalien, und zwar nicht nur der Drüsenelemente, sekundär infolge der bindegewebigen Sklerose, sondern um primäre Abnormitäten der Entwicklung sowohl im mesenchymalen als auch im mesothelialen Teil der embryonalen Niere“²⁾.

In der genannten Arbeit vom Jahre 1906 wird auch über eine ergänzende, nach modernen Methoden ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde der vor 1891 gestorbenen Fälle kurz berichtet. Es wurde u. a. nachgewiesen, daß die stellenweise in kleiner

1) Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Bd. 1, Heft 3 (Verlag S. Karger, Berlin 1906). Siehe auch meinen Aufsatz in Fortschritte der Medizin 1913: Einige Worte zu dem Aufsatz des Herrn Lhermitte: „Die familiäre juvenile Hepatitis rascher Entwicklung mit Entartung des Corpus striatum: Progressive Linsenkern-Entartung (Wilson)“.

2) Näheres hierüber siehe meinen Aufsatz von 1906 sowie K a r v o n e n: Die Nierensyphilis. Dermat. Zeitschrift, Bd. VII, S. 944 ff.

Anzahl in den adventitiellen Lymphscheiden vorkommenden Rundzellen hauptsächlich aus Lymphoidzellen bestanden; darunter waren hier und da auch vereinzelte Plasmazellen zu finden. Dagegen konnte man nirgends Zellen antreffen, welche mit Sicherheit als freiliegende „Stäbchenzellen“ zu deuten wären; ebenso sei bemerkt, daß die Ganglienzellen auch in den vorderen Teilen der betr. Gehirne relativ gut (im Vergleich z. B. mit dem, was bei der Dementia paralytica der Fall ist) ihre regelmäßige Anordnung beibehalten hatten.

Das Hauptinteresse knüpft sich jedoch — auch in ätiologischer Hinsicht — an die weitere Ausbreitung der Krankheit innerhalb der betreffenden Familie. Zur Zeit der früheren Publikation waren, wie bereits erwähnt, noch drei von den ursprünglichen 11 Geschwistern, nämlich Nr. 5, 6 und 11 der Gesamtreihe, am Leben. Diese drei waren damals angeblich gesund und standen im Alter von 18, 15 und 7 Jahren. Das jüngste von ihnen soll bis zu seinem achten Jahr im allgemeinen gesund gewesen sein; in dem genannten Alter ist es, am 9. April 1893, an einer akuten Krankheit (einer „Halskrankheit“ nach Angabe der Mutter) gestorben.

Das fünfte in der Reihe der Geschwister, ein Mädchen, geboren am 18. III. 1873, erkrankte im Dezember 1891 ungefähr auf dieselbe Weise wie die drei früher beschriebenen Geschwister. Während ihres Aufenthaltes in meiner Nervenabteilung (vom Juni 1892 bis 19. Oktober desselben Jahres) wurde die Patientin, mit Unterbrechung, einer energischen antiluetischen Behandlung unterworfen (Schmierkur mit 5 g Unguentum cinereum pro dosi und gleichzeitig 3–5 g Jodkalium pro die.) Der Erfolg dieser Behandlung war so auffällig — so z. B. verschwand nahezu vollständig der Kopfschmerz und das Körpergewicht stieg von 50 auf 61 kg — daß die Patientin nicht zu bewegen war, länger im Krankenhaus zu bleiben, sondern nach ihrer Heimat im nördlichen Teil Finnlands zurückkehrte. Nach ihrer Heimkehr begann ihr Zustand bald wieder sich zu verschlimmern, und zwar nach dem gleichen Typus wie in den früheren Fällen; es stieß dann eine Tuberkulose der Lungenspitzen hinzu, und Pat. ist am 30. III. 1894 — gegen $2\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Beginn der Krankheit — gestorben. Die von den betreffenden Kreisärzte bewerkstelligte Sektion ergab auch hier folgende, mit den früheren Fällen übereinstimmende Verhältnisse: Schädel dick, Dura schlaff, verdickt, stellenweise dem Schädel leicht adhärierend; Pia trüb und verdickt, stellenweise dem

Gehirn leicht anhaftend¹⁾. Leber $32 \times 18 \times 9$ cm mit unregelmäßigen Rändern und granulierter Oberfläche; die Schnittfläche derselben graugelb, mit von reichlichen Bindegewebsstreifen umspinnenden, inselförmigen Prominenzen. Milz fest. Außerdem in den Lungenspitzen käsige Herde und Kavernen, ferner tuberkulöse Darmgeschwüre und käsig degenerierte Mesenterialdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten der Hirnrinde samt darunterliegender Hirnsubstanz, besonders vom vorderen Teil des Gehirns, bzw. von der Leber, ließ die gleichen Veränderungen erkennen wie in den früheren Fällen, nur weniger ausgesprochen (d. h. im Gehirn leichte Degeneration, Atrophie und Untergang nervöser Elemente und unbedeutende diffuse Verdichtung der Neuroglia der äußersten Schichten der Kortikalsubstanz sowie besonders Gefäßveränderungen). Auch hier konnten im Rückenmark keine deutlichen Veränderungen nachgewiesen werden.

Die von Karvonen ausgeführte mikroskopische Untersuchung der bei der Sektion als normal notierten Nieren ergab eine hochgradige Aplasie der Malpighischen Körperchen und ein noch reichlicheres Bindegewebe als in dem vorigen Falle, im übrigen aber (auch in bezug auf die Gefäße) ungefähr die gleichen Veränderungen²⁾ wie dort.

Entschieden größeres Interesse und in ätiologischer Hinsicht noch mehr Beweiskraft gebührt dem einzig überlebenden, dem Alter nach sechsten von den 11 Geschwistern, einem Manne, der auch schon von derselben Krankheit angegriffen war.

Geboren 1876, soll er sich ungefähr normal entwickelt haben und bis zu seinem 17. Jahre im allgemeinen gesund gewesen sein; im Herbst 1893 bemerkte er, daß, ohne jede nachweisbare Ursache, die Arbeit nicht mehr so gut vonstatten ging wie früher, indem er eine allgemeine Müdigkeit nebst zeitweise auftretenden Schmerzen und Schwere im Kopfe, bisweilen auch Schwindel, verspürte.

Im folgenden Sommer, 1894, soll er bemerkt haben, daß es ihm schwerer geworden ist, gut zu verstehen was er liest, oder etwas längere Zeit zu lesen; sowie daß allmählich eine gewisse Trägheit oder Schwerfälligkeit beim Sprechen eingetreten ist; ungefähr seit dieser Zeit datiert

1) Leider wurden die großen basalen Hirnganglien seitens des Obduzenten nicht speziell beachtet, so daß etwa vorhandene, beginnende Veränderungen der Linsenkerne seiner Aufmerksamkeit möglicherweise entgangen sein können.

2) Näheres s. Karvonen, l. c.

er auch ein dann und wann vorkommendes Zittern des ganzen Körpers, meistens in den Beinen anfangend, sowie eine gewisse, namentlich morgens oft sich bemerkbar machende Steifigkeit in den Beinen, bisweilen auch im Nacken. Außerdem litt er (was in den früheren Fällen wenigstens nicht deutlich zum Vorschein kam) an häufig und anfallsweise auftretendem Schwitzen, besonders am Kopfe, oft durch die geringfügigsten Ursachen hervorgerufen.

Als er am 5. Oktober 1894, d. h. etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung, in meine Krankenabteilung aufgenommen wurde, konnte man nur konstatieren, daß dieselbe progressive Familienkrankheit wie in den früheren Fällen im vollen Gange war¹⁾. Unmittelbar wurde eine strenge, intermittierende, antiluëtische Behandlung eingeleitet und es wurde damit 7 Jahre fortgesetzt, während welcher Zeit er 6 mal in der Krankenabteilung aufgenommen war und während der Zwischenzeiten meistens unter ärztlicher Beobachtung stand. Im Laufe von diesen sieben Jahren wurde der Patient zehnmal mit Quecksilber und zwölfmal, teilweise gleichzeitig, teilweise nur mit Jodkalium behandelt. Im Laufe dieser Zeit bekam er sehr große Quantitäten der genannten Arzneien, indem er neunmal Quecksilbereinreibungen, — bei jeder Kur 32—64 Pakete zu 3—5, meistens jedoch 5 g Unguent. hydrarg. ciner. mit 33,3 % Hg — erhielt; die zehnte Quecksilberkur bestand aus 10 subkutanen Sublimatinjektionen zu 0,05 g; die Jodkaliumkuren dauerten meistens 1—2 Monate, während welcher Zeit der Patient täglich 3—5 g bekam.

Höchst auffallend war der Wechsel zwischen der Verbesserung während und unmittelbar nach jeder Behandlungsperiode und der mit allmählich längeren Intervallen später folgenden Verschlimmerung, mit Neuauftreten immer ungefähr derselben Symptome, jedoch im allgemeinen in milderer Form, bis endlich eine, wie es schien, definitive Heilung oder eine, wenigstens bis jetzt d. h. schon etwa 20 Jahre dauernde vollständige Arbeitsfähigkeit erzielt wurde.

Nach seiner letzten Behandlung im Krankenhaus im Herbst 1901 (und Winter 1902) fühlte sich der Patient so wohl und arbeitsfähig, daß er nicht davon abzuhalten war, nach Amerika zu reisen, um dort viel Geld zu verdienen, daß er damit die auf seinem Gehöft lastende Schuld abbezahlen konnte.

1) Näheres l. c.

In Nordamerika, wo er etwas über 3 Jahre verblieb, fühlte er sich die ganze Zeit vollständig gesund und arbeitsfähig, trotzdem er dort streng arbeitete (Holzarbeiten usw., einige Zeit auch in einer Silbermine); er hat dort auch einige Ersparnisse gemacht. Einmal soll er doch in Amerika, der Sicherheit wegen, etwas Jodkalium genommen haben.

Nach seiner Rückkehr aus Amerika im Frühjahr 1905 bekam er auf eigenen, speziellen Wunsch, der Sicherheit wegen, obgleich er vollständig gesund zu sein schien, noch eine antiluetische Behandlung (Inunktionskur mit 25 Paketen à 5 g, sowie etwas Jodkalium). Seitdem lebt er, mit landwirtschaftlichen Arbeiten beschäftigt, auf seinem kleinen Gehöft im Norden Finnlands und scheint sich dort, nach seinen letzten brieflichen Mitteilungen (April 1922) zu urteilen, wohl zu befinden und arbeitsfähig zu sein. Jedoch hat er sich letzten Winter etwas müde gefühlt¹⁾. Seit 1912 ist er verheiratet; die Frau soll gesund sein. Im ersten Jahre seiner Ehe hat er gesunde Zwillinge gehabt und danach noch 5 Kinder; von diesen sind 4 gestorben: die Zwillinge an Diphtherie im Alter von etwa 1½ Jahren, außerdem sind 2 im Alter von 3 Wochen bzw. 9 Monaten an gastrischen Störungen und „Husten“ gestorben. Die 3 lebenden Kinder, im Alter von 3, 5 und 8 Jahren, sollen ziemlich gesund sein.

- Diese eklatante Wirkung einer konsequent durchgeführten, strengen antiluetischen Behandlung auf einem früheren Stadium des immerhin schon gut ausgeprägten charakteristischen Krankheitsbildes, welches mit den früheren Stadien aller der vorhergehenden Fälle volle Übereinstimmung zeigte, läßt sich wohl kaum anders deuten, als daß hier eine Lues vorlag, und zwar allem Anscheine nach, eine solche hereditärer Natur, eine Form von sogenannter Lues hereditaria tarda, trotzdem bei den Eltern eine Lues nicht ermittelt worden war; jedoch sei auch hier bemerkt, daß besonders der Vater bei Erkundigungen nach seinem Vorleben im allgemeinen keinerlei Auskunft erteilen wollte.

Aber abgesehen davon, ob hier tatsächlich hereditäre Lues vorliegt oder nicht, deuten doch die sämtlichen hier vorliegenden Verhältnisse — sowohl die pathologisch-anatomischen als die klinischen —

1) Wenn der Zustand sich verschlimmert wird er wohl unter meine Beobachtung event. Behandlung kommen.

darauf, daß es sich um die Einwirkung irgendeiner toxischen oder infektiös-toxischen Noxe handelt. Zu einer einigermaßen befriedigenden Aufklärung der Pathogenese der vorliegenden Krankheitsprozesse wäre jedoch natürlich noch zu erklären, warum diese Noxe — sei sie hereditäre Lues oder irgendeine andere — bei allen 5 Geschwistern ein so in allen Einzelheiten übereinstimmendes Krankheitsbild hervorrief. In dieser Beziehung sind zunächst zwei Alternativen in Betracht zu nehmen. Entweder handelt es sich um eine besondere Noxe, welche eine ganz ausgesprochene Elektivität zu gewissen Organen besäße; oder das für die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes oder -vorganges Bestimmende ist eine eigenartige endogene Minderwertigkeit (verminderte Widerstandsfähigkeit) besonderer Organe oder Organkomplexe (bzw. Lebensvorgänge). Es muß wohl zugegeben werden, daß das familiäre Auftreten unserer Krankheit — welche konstant nach gewissen gegebenen Intervallen je nachdem die Kinder ein gewisses Alter erreicht hatten, auftrat¹⁾ — eher für diese letztgenannte Annahme spricht. In dieser Hinsicht könnten die basalen Ganglien, mit ihren eigenartigen, teilweise relativ ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen, wohl gegen gewisse Noxen ein, mit Bezug auf ihre Widerstandsfähigkeit, umgrenztes bzw. elektives Gebiet darstellen, wie etwa bei Intoxikationen mit Kohlenoxyd (vgl. z. B. S i b e l i u s)²⁾. Bei Annahme einer solchen familiären, auf erbliche Momente zurückzuführenden Minderwertigkeit bzw. Prädisposition gewisser Organe — hier also hauptsächlich der Leber und der Blutgefäße sowie der Linsenkerne³⁾ — wäre vielleicht auch erklärbar die auffällige Tatsache, daß es sich in der von mir beobachteten Familie wohl um eine Abart von Lues hereditaria tarda (eine Familienkrankheit sui generis) handelte, während Lues in gewissen anderen den amyostatischen Symptomenkomplex darbietenden

1) Zwischen der Erkrankung des ersten und des letzten (5.) Falles war eine Zeit von 11 Jahren verstrichen.

2) S i b e l i u s: Zur Kenntnis der Hirnerkrankungen nach Kohlenoxydgasvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49. — Derselbe. Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydgasvergiftung. Monatsschrift f. Psych. und Neurolog. Bd. XVIII. Erg.-Heft.

3) In meinen Fällen waren die Gefäßveränderungen in den Arteriae forae Sylvii und ihren Verzweigungen, obgleich etwas mehr hervortretend als in den übrigen Hirngefäßen, doch nicht so bedeutend, daß die Erweichungsherde in den betreffenden Linsenkernen als rein ischämisch zu betrachten wären, wenn auch ihre Entwicklung wahrscheinlich durch diese Veränderungen mehr oder weniger befördert worden ist.

Fällen nicht vorhanden gewesen zu sein scheint, sondern wahrscheinlich irgendeine andere Noxe als auslösendes Moment mitgewirkt hat (vgl. Wilson¹⁾ u. a.).

Diese Annahme einer familiären (bzw. angeborenen) Minderwertigkeit gewisser Organe würde wohl auch, wenigstens zurzeit, am besten das auffallende Verhalten erklären, daß bei den von mir beobachteten 5 Geschwistern die familiär auftretende hereditäre Lues stets eine so eigenartige und einheitliche Krankheit hervorbrachte und nicht den, besonders bei zu so verschiedenen Zeiten geborenen hereditärluetischen Kindern gewöhnlichen Polymorphismus des Krankheitsbildes zeigte.

Hierbei soll nicht weiter auf das Verhältnis zwischen der Leberzirrhose und den sonstigen Veränderungen, insbesondere denen des Gehirns, eingegangen werden. Bei unseren in dieser Hinsicht noch mangelhaften Kenntnissen ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß eines unter den befallenen Organen (z. B. die Leber oder die Blutgefäße) — als primär von der Noxe ergriffen — irgendein ätiologisches Zwischenglied darstellen könnte. Meines Erachtens handelt es sich jedoch wohl, wenigstens für meine Fälle, hauptsächlich um mehr oder weniger koordinierte Erscheinungen, d. h. um Veränderungen, welche von derselben Noxe in den betroffenen Organen hervorgerufen sind.

Es muß also nochmals hervorgehoben werden, daß bei der von mir beschriebenen Familie das eigenartige Krankheitsbild wohl auf Lues zurückzuführen war. Andererseits sei aber ausdrücklich betont, daß ich niemals versucht habe, diese Ätiologie zu verallgemeinern, d. h. auf mehr oder weniger ähnliche, von anderen Verfassern beschriebene Krankheiten oder Symptomenkomplexe (Wilson'sche Krankheit usw.) auszudehnen.

Wenn dennoch von Zeit zu Zeit derartige abweichende Äußerungen über meine Fälle erscheinen, wie die zu Beginn dieses Aufsatzes angeführte, so ist diese Erscheinung schwerlich anders zu deuten, als daß die betreffenden Verfasser meine letzten Aufsätze von 1906 und 1913 über dieses Thema nicht bemerkt haben. Hierauf deutet, wie mir scheint, auch die unbegründeterweise mir unterschobene Verallgemeinerung der von meiner Seite doch nur auf die Ätiologie meiner eigenen Fälle bezogenen Annahme einer syphilitischen Unterlage.

1) Wilson: Progressive Lenticular Degeneration: A Familial Nervous Disease Associated with Cirrhosis of the Liver. Brain, 1912. Vol. XXXIV. Part. IV.

Kurze Mitteilungen.

I.

(Aus der Nervenabteilung des Sct. Stephan-Spitals Budapest.)

Über Hyptokinesis, als Symptom des amyostatischen Symptomenkomplexes bei Encephalitis epidemica.

Von

Dr. **Arthur von Sarbó,**

Universitätsprofessor.

Wie bekannt, hat sich im Jahre 1920 in den Monaten Jänner, Feber, März fast auf der ganzen Erdenrunde eine Encephalitisepidemie abgespielt, welche in ihren weiteren Folgen sich noch jetzt kundgibt. Von den Folgeerscheinungen beherrscht die Szene: das Krankheitsbild der von Strümpell umschriebenen Amyostase. Ich hatte Gelegenheit, über 24 hierher gehörige Fälle im März 1921 im Kön. ung. Ärzteverein (Budapest) zu berichten. Damals habe ich schon auf das heute näher zu beschreibende Symptom hingewiesen, welches darin besteht, daß die Patienten beim Stehen unwillkürlich nach hinten taumeln. — Oft klagen die Patienten selbst über dieses lästige Symptom. — Das Symptom ist eine Teilerscheinung des amyostatischen Symptomenkomplexes, dessen Identität mit der Parkinsonschen Krankheit immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Das Symptom selbst nannte ich: Hyptokinesis, nach *το ὑπίσσυα* = das Zurückgebeugte.

Entwickelt sich der amyostatische Symptomenkomplex subakut, so finden wir auch die Hyptokinesis deutlich ausgesprochen. Die Patienten klagen darüber, daß sie nicht lange stehen können, weil sie nach rückwärts taumeln. In den sich langsam entwickelnden Fällen begnügen wir dieser Klage nicht, mit gewissen Kunstgriffen läßt sich aber das Symptom auslösen.

Wir fordern den mit vornübergeneigtem Kopf und Oberkörper stehenden Patienten auf, die Füße zu schließen, sehr oft genügt dies und der Patient beginnt nach 15—20 Sekunden nach rückwärts zu taumeln. — Stellt sich die Hyptokinesis so nicht ein, so versuchen wir dieselbe so hervorzurufen, daß wir das Kinn des Patienten mit dem Finger emporheben, so daß der Kopf in die gerade Haltung kommt. In den meisten Fällen genügt das, um das Rückwärtstaumeln nach einigen Sekunden zu erreichen. Gelingt dies auch so nicht, so lassen wir die Augen schließen. Sehr oft tritt das Nachhintenwanken dann plötzlich auf.

In einigen weiteren Fällen ist das Symptom nur so auszulösen, daß man den Kopf des Patienten nach hinten neigen läßt und es bei offenen ev. bei geschlossenen Augen prüft, ob sich das Nachhintenwanken zeigt.

Ich habe im Verlauf meiner Untersuchungen auch den Einfluß anderer Kopfhaltungen geprüft und feststellen können, daß bei Seitwärtswenden des Kopfes, in den Fällen wo das Symptom sehr ausgesprochen ist, ein seitwärts und nach hinten Wanken eintritt. Das Seitwärtswanken betrifft die Seite, nach welcher der Kopf geneigt ist.

Demgegenüber konnte ich feststellen, daß das Nachhintenwanken selbst in den sehr ausgesprochenen Fällen unterbleibt, wenn der Kopf des Patienten nach vorn geneigt wird, derart, daß das Kinn an die Brust genähert wird.

Es gibt Fälle, in denen selbst bei nach hinten geneigter Kopfhaltung keine Hyptokinesis eintritt, trotzdem das Symptomenbild der Amyostase sehr ausgesprochen ist. In diesen Fällen gelingt es, das Symptom hervorzurufen, indem man außer dem Kopf auch den nach vornübergeneigten Oberkörper aufrichtet, sofort oder nach einer halben bis dreiviertel Minute tritt das Rückwärtstaumeln auf. — Ich sah auch einen Fall, in welchem selbst das Aufrichten des Kopfes und des Oberkörpers nicht genügte, um das Symptom hervorzurufen und dasselbe erst durch die Streckung der gebeugten Knie hervorrufbar wurde¹⁾.

Wenn wir die Versuche so anstellen, daß der Patient nicht mit geschlossenen, sondern auf auseinandergespreizten Füßen steht, so

1) Anmerkung bei der Korrektur. — Es gibt Fälle, in welchen sich das Symptom nur dann zeigt, wenn der Patient mit nachhintengeneigtem Kopf auf einem Bein zu stehen versucht.

verlängert sich die Zeit, bis bei den verschiedenen Kopfhaltungen die Hyptokinesis eintritt.

In sitzender Stellung ist das Symptom bei keiner Kopfhaltung hervorzurufen.

Ist das Symptom sehr ausgesprochen vorhanden, so schließt sich an das Nachhinkenwanken sehr rasch die Retropulsion an. — Man sieht manchmal, daß der Patient einige Schritte nach rückwärts macht und stehen bleibt, während er die Augen öffnet. Das andere Mal fällt er hintenüber, oder erfolgt erst nach mehreren Schritten.

Was die Häufigkeit des Symptoms betrifft, so kann ich sagen, daß dasselbe in fast jedem Fall nachweisbar ist, in welchem der amyostatische Symptomenkomplex vorhanden ist.

Die Stärke des Symptomes wechselt gradeso wie es die übrigen Symptome der Amyostase tun.

Es gibt Tage, Tageszeiten, in welchen das Symptom sehr deutlich ist, dann kann es auf Wochen schwinden, um nur künstlich hervorrufbar zu bleiben.

Ich fand das Symptom auch in alten Fällen von Parkinsonscher Erkrankung.

Was das Zustandekommen des Symptoms betrifft, so steht es außer Zweifel, daß es sich um eine Gleichgewichtsstörung handelt. — Nur so ist es erklärlich, daß bei sitzender Stellung das Nachhinkenwanken nicht auslösbar ist, während das Symptom am deutlichsten dann in die Erscheinung tritt, wenn das Erhalten des Gleichgewichts auch am schwierigsten ist: bei geschlossenen Füßen mit nach hinten geneigter Kopfstellung und geschlossenen Augen.

Als Gleichgewichtsstörung hängt es mit den Kleinhirnnervationen zusammen. — Der periphere Anteil der Gleichgewichtsordnung, das Labyrinth, der Vestibularnerv ist in diesen Fällen unversehrt. — Otologische Untersuchung fällt negativ aus. — Symptome, welche auf eine Erkrankung des Kleinhirns selbst hinweisen, sind nur wenige und auch die nur im Anfangsstadium der Erkrankung vorhanden. — Ich begegnete bloß in zwei Fällen cerebellarem Gang, cerebellarer Asynergie; in mehreren Fällen Nystagmus; aber wie gesagt nur im subakuten Stadium. Vorbeizeigen konnte ich in keinem Falle nachweisen.

Auch der sensible und sensitive Anteil der Gleichgewichtsordnung (die Sensibilität der Füße, die Intaktheit des Sehens), war in jedem Falle unversehrt.

Überblicken wir das bisher veröffentlichte Sektionsmaterial, so können wir sagen, daß als anatomischer Hintergrund des amyostatischen Symptomenkomplexes das Ergriffensein der zentralen Ganglien speziell des Nucleus lenticularis zu betrachten ist. Es ist höchstwahrscheinlich, daß der Prozeß auch auf den Hypothalamus sich erstreckt. Hier liegt der Nucleus ruber, welcher einerseits mittelst der oberen Bindearme mit den Nuclei dentati cerebelli in Verbindung steht, andererseits mit dem Nucleus lenticularis sowie über den Thalamus mit dem Frontalhirn. — Es ist daran zu denken, daß diese Verbindungen des Nucleus ruber mit dem Linsenkern oder der Nucleus ruber selbst erkrankt sind und die Ursache der Gleichgewichtsstörung abgeben. — Es ist aber auch möglich, daß so wie bei der Parkinsonschen Erkrankung nach den neueren Untersuchungen (Spielmeyer) die Nuclei dentati erkrankt befunden wurden, auch bei der Encephalitis der Entzündungsprozeß dorthin reicht.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von Tumor cerebri zu beobachten, welcher sehr ausgesprochen das Symptom der Hyptokinesis zeigte; bei der Sektion fand sich der Tumor im linksseitigen Corpus mamillare, so daß an eine Schädigung des Hypothalamus, somit an die des Nucleus ruber gedacht werden kann¹⁾. Die zentralen Ganglien waren makroskopisch intakt, es war auch der amyostatische Symptomenkomplex nicht zu konstatieren. Auch das Kleinhirn war intakt, es waren in vivo auch keine Kleinhirnsymptome zu konstatieren.

Ich habe schon erwähnt, daß das Symptom in seiner Stärke Schwankungen aufweist. — Ich möchte nun auf eine mögliche Erklärung dieses Verhaltens hinweisen. — Wir können annehmen, daß der Entzündungszustand in den Zentralganglien von Zeit zu Zeit an Intensität zu- und abnimmt, dementsprechend werden sich auch die klinischen Symptome bald deutlicher, bald weniger ausgesprochen zeigen. Es ist daran zu denken, daß der Entzündungszustand in den Zentralganglien Zirkulationsstörungen auch in entfernteren Gebieten hervorruft. Ich verweise diesbezüglich auf einen von mir im Neurologischen Zentralblatt publizierten Fall, wo der schwere Entzündungszustand im Nucleus lenticularis mit einem Ödem in der inneren Kapsel einherging. Es ist möglich, daß eine ödematöse Durchtränkung im Hypothalamus die

1) Anmerkung bei der Korrektur. — Seitdem konnte ich mich in mehreren Fällen von Hirntumor von lokalisatorischem Wert (Mittelhirn) der Hyptokinesis überzeugen.

Funktion des Nucleus ruber beeinträchtigt und so zu der besprochenen Gleichgewichtsstörung führt. Beim Stillstehen des Entzündungsprozesses in den zentralen Ganglien verschwindet nun das Ödem und die Funktion des Nucleus ruber stellt sich her.

Das beschriebene Symptom ist mit dem Rombergschen Zeichen nicht identisch. — Bei diesem kommt es zu einem Hin- und Herschwanken des Körpers, es kommt auch zum Nachhintenschwanken, aber das bildet nicht das Prägnante und ist nur als Teilerscheinung vorhanden, während dasselbe eben die Hyptokinesis ausmacht. — Das Rombergsche Zeichen ist durch die Läsion der Hinterstrangbahnen (tiefe Sensibilität, Tonusfasern) bedingt; das Kleinhirn bekommt keine oder nur unsichere Eindrücke durch diese Bahnen und sucht daher das Gleichgewicht mit dem in allen Richtungen sich bemerkbar machenden Schwanken zu erhalten.

Bei der Hyptokinesis handelt es sich um eine stets nach einer Richtung stattfindende Bewegung, welche mit der Störung des Gleichgewichtszustandes des Kopfes zusammenhängt. Wir glauben auch für die Retropulsion diese Ursache annehmen zu können, und zwar deshalb, weil in all den Fällen, in welchen die Hyptokinesis deutlich vorhanden ist, auch die Retropulsion einfach durch Ausdehnung der Zeit des Experimentierens, hervorrufbar wird. Wir glauben, die Hyptokinesis als das erste Zeichen der Retropulsion ansprechen zu können.

Was endlich die praktische Brauchbarkeit des Symptomes betrifft, so kann ich schon jetzt auf mehrere Fälle hinweisen, in welchen die Kenntnis dieses Symptomes zur richtigen Diagnose führte.

Den einen Fall hat einer meiner Assistenten an meiner Abteilung diagnostiziert. — Aus dem Vorhandensein der Hyptokinesis aufmerksam gemacht, fahndete er nach den Symptomen des amyostatischen Symptomenkomplexes, welches er bei der näheren Untersuchung auch vorfand. — Einen anderen Fall habe ich konsultativ gesehen. Es handelte sich um eine 65jährige Frau, die seit anderthalb Jahren Klagen über Schwächezustände hatte. Ihr Hausarzt hatte diese Adynamie aufs Konto ihres Alters geschrieben und sie suggestiv zu beeinflussen getrachtet. Ein anderer Kollege hatte den Fall für arteriosklerotisch gehalten und eine bulbäre Erkrankung (die Patientin hatte auch Salivation) angenommen. — Bei der Eruierung der Anamnese erfuhr ich, daß Patientin im März des Jahres 1920 an spanischem Fieber erkrankt war, welches nach der Beschreibung wahrscheinlich eine Encephalitis gewesen ist. — Ich untersuchte Patientin sofort auf die Hyptokinesis, fand dieses

Symptom äußerst deutlich vorhanden und finde bei näherer Betrachtung die deutlichen Symptome des amyostatischen Symptomenkomplexes.

Einen dritten Fall verdanke ich der Mitteilung des Herrn Primarius Makai. — Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben, der von einem Neurologen mit der Diagnose Spondylitis cervicalis auf seine Abteilung geschickt wurde. Herr Makai kannte das Symptom der Hyptokinesis von meinem Vortrage her, untersuchte den Kleinen auf dasselbe und fand es deutlich ausgesprochen. Hierauf fahndete er nach den Symptomen der Strümpellschen Amyostase, die er auch deutlich ausgesprochen vorfand. Der Kranke erlag einer interkurrenten Infektionskrankheit, bei der Sektion zeigten sich schon makroskopisch deutliche Veränderungen im Striatum! —

Ich empfehle dieses Symptom der Nachprüfung, bemerke nur noch, daß in der Literatur das Symptom des Nachrückwärtsfallens des öfteren bei der Parkinsonschen Krankheit, bei Kleinhirnerkrankungen der verschiedensten Lokalisation angegeben ist.

Anmerkung bei der Korrektur. — Meine neueren Feststellungen haben ergeben, daß die Hyptokinesis eine Dysfunktion des nucleus ruber Systems vorstellt.

II.

Aus der medicin. Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig.

Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung (ohne Berücksichtigung des Röntgenverfahrens).

Von

Prof. Adolf Bingel.

Die Lumbalpunktion unter Gaseinblasung, die ich zum Zwecke der Encephalographie sehr vielfach ausführe, hat außer gewissen therapeutischen Erfolgen, über die ich kürzlich berichtete¹⁾, noch einige diagnostische Erfahrungen gebracht, die von dem Röntgenverfahren an sich unabhängig sind. Ich habe bereits darauf hingewiesen und dargelegt²⁾, daß bei manchen extramedullären Prozessen des Rückenmarks, besonders bei Tumoren durch die Gaseinblasung Schmerzen³⁾ in dem geschädigten Segment hervorgerufen werden, die einen diagnostischen Hinweis auf den Hörsitz der Erkrankung gestatten, und daß diese Schmerzen nicht eintreten bei intramedullärem Sitz der Erkrankung, vorausgesetzt natürlich, daß die Meningen nicht mitergriffen sind. Bei freier Liquorbahn beweist vielmehr das Auftreten von Schmerzen im Kopfe den Eintritt von Gas in das Gehirn. Ferner hatte ich gezeigt, daß es gelingt, bei Prozessen, die den Wirbelkanal völlig abschließen, den Rauminhalt des Kanales unterhalb des Abschlusses bis zur Mündung der Punktionskanüle exakt zu bestimmen und dadurch zu einem gewissen Anhalt für den Hörsitz des Abschlusses zu kommen.

Josefson - Stockholm⁴⁾, dem offenbar diese Arbeit entgangen ist, stellt ebenfalls mittelst Lufteinblasung in den Lumbalsack den völligen

1) Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 75, H. 4—6.

2) Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 72, S. 359.

3) Wideroe hat dieses Symptom bereits veröffentlicht (Centr. f. Chir. 1922, Nr. 12), als meine Arbeit in Vorbereitung war.

4) M. m. W. 1922, S. 555.

Abschluß des Wirbelkanales fest und beschreibt das Zurückströmen der Luft aus dem Lumbalsack als ein „neues Absperrungssymptom“.

Die in meiner Arbeit niedergelegten Erfahrungen kann ich nunmehr bestätigen und durch weitere ergänzen.

G. B., 63 Jahre alt, aufgenommen 4. IV. 1922.

Gesunde Familie, keine luetische Infektion. Mit 43 Jahren lungenkrank, nach Heilstättenkur invalidisiert, konnte er 1 Jahr später seine Arbeit wieder aufnehmen und 20 Jahre hindurch fortsetzen.

Mitte Januar 1922 erkrankte er mit Husten und Stichen auf der Brust und Mitte Februar stellte sich eine innerhalb weniger Tage zunehmende Schwäche beider Beine und eine Gefühlstaubheit bis zu den Brustwarzen hinauf ein, dazu unwillkürlicher Stuhlabgang, während die Blase willkürlich entleert werden konnte.

Mittelgroßer kräftig gebauter Mann, blasse Gesichtsfarbe. Spitzen beiderseits gedämpft, besonders rechts. Rechts oben Bronchialatmen, links oben abgeschwächtes unbestimmtes Atmen, keine Rasselgeräusche. Tb. bac.: Leichte Rechtsskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Der 3. und 4. Brustwirbeldorn springen etwas vor und sind druckempfindlich, es wird auch Stauchungsschmerz angegeben. Die Röntgenaufnahme läßt keine sichern Knochenveränderungen erkennen (sie gelingt allerdings auch nicht gut).

Spastische Lähmung der U. E., starke Steigerung der Sehnenreflexe. Babinski: beiderseits +. Vollständige Aufhebung der Sensibilität von der Höhe der Brustwarzen an nach abwärts, oberhalb der Anästhesiegrenze rechts eine handbreite hyperästhetische Zone. Starke Schweißbildung an der oberen Körperhälfte, die scharf mit der Anästhesiegrenze abschneidet.

6. IV. 1922 Lumbalpunktion: kein Druck, auch bei Kompression der Jugulares steigt der Liquor nicht an. Es fließen beim Einblasen von Luft nur 45 ccm Liquor ab, eingedrungen sind 45 ccm Luft. Beim Versuche mehr einzublasen, strömt die Luft wieder ab. Die Aufnahme der Wirbelsäule ließ eine Luftaufhellung nicht erkennen.

Liquoruntersuchung: minimale Gelbfärbung, nur bei Betrachtung in dicker Schicht eben zu erkennen. Nonne: schwach +, Pandy: schwach +. Eiweiß Spur, keine Zellvermehrung, auch nicht in der letzten Portion.

Bei der Lufteinblasung treten keinerlei Kopfschmerzen auf, auch die Schädelaufnahme zeigt, daß keine Luft in das Gehirn eingedrungen ist, dagegen stellen sich stechende Schmerzen in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels, sowie in der rechten Schulter ein.

Eine 4 Tage später vorgenommene Lumbalpunktion ergab keinerlei Liquor, auch nicht nach Lufteinblasung.

Eine am 3. V., also 4 Wochen nach der ersten, vorgenommene Lumbalpunktion war technisch nicht einwandfrei, sie ergab nur 35 ccm Liquor, dann strömte die Luft wieder ab.

24.V. 1922. Eine abermalige unter Lufteinblasung auf der chirurgischen Abteilung (Prof. Wrede) vorgenommene Lumbalpunktion ergab fast dasselbe Resultat, wie die erste Lumbalpunktion: keine Kopfschmerzen, allerdings auch keine Schmerzen in der Wirbelsäule, es können nur 50 ccm Liquor abgelassen werden nach Lufteinblasung von 50 ccm. Bei weiterem Einblasen strömt die Luft wieder zurück.

Es ist wohl ziemlich sicher, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung des 4. und 5. Brustwirbels handelt mit Kompression des Rückenmarks und vollständigem Abschluß des Wirbelkanals. Es traten bei der Gaseinblasung die bekannten Schmerzen in dem geschädigten Segmente auf. Es lag ein vollständiger Abschluß des Wirbelkanales vor, denn es konnten nicht mehr als 45 bzw. 50 ccm Liquor gewonnen werden, nachdem dieselbe Menge Gas eingegeben worden war. Der Rauminhalt des Wirbelkanales von der Kanülenmündung bis zum Abschluß muß also ziemlich hoch sitzen, da man den Inhalt des gesamten Lumbalkanales auf etwa 60 ccm schätzen darf. Das entspricht auch durchaus der klinischen Höhendignose. Aus dem Fehlen einer Zellvermehrung in der letzten, von hoch oben stammenden Liquorportion, die natürlich nur durch die Gaseinblasung möglich war, schließe ich auf eine reine Kompression des Wirbelkanales ohne Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Meningen.

Interessant war die Neubildung des Liquors trotz des Abschlusses. Nach 4 Tagen war noch kein Liquor wieder da. Aber nach 4 Wochen hatte sich wieder Liquor gebildet und nach weiteren 3 Wochen war abermals der Liquor neu gebildet, und zwar vollständig.

Die geringe Differenz von 5 ccm mag noch innerhalb der Fehlerquellen der Methode liegen, es wäre aber nicht ganz ausgeschlossen, daß sie der Ausdruck einer inzwischen eingetretenen Atrophie des gelähmten Rückenmarkes ist.

Der Fall ist noch nicht unbedingt beweisend, daß die Liquorneubildung von den Meningen des Rückenmarkes ausgegangen ist, denn die völlige Dichtheit des Abschlusses ist wohl sehr wahrscheinlich, aber doch nicht anatomisch erhärtet. Es werden sich aber bald Fälle finden lassen mit vollständigem, auch anatomisch nachgewiesenem Abschluß. Wenn man bei solchen die vollständige Entleerung des Liquors, die natürlich nur unter Gaseinblasung möglich ist, vornimmt, so wird sich die Frage entscheiden lassen, ob die Liquorabsonderung nur eine Funktion der Plexus chorioidei ist, oder ob auch die Meningen des Rückenmarkes daran teilnehmen.

H. G., 32 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter, aufgenommen am 30. VIII. 1921.

Weihnachten 1920 wegen Furunkulose am linken Oberschenkel operiert. Am 27. VIII. 1921 bekam er plötzlich einen Schwindelanfall mit Schwäche in den Beinen, so daß er hinfiel, gleichzeitig heftige Bruststiche mit starkem Schweißausbruch.

Befund: Mittelkräftiger, mäßig ernährter Mann, an dessen innern Organen sich noch keine Veränderungen nachweisen lassen, Temperatur 38 in axilla, starker Meteorismus, bei Druck auf den Bauch entweichen reichlich Darmgase.

Nervensystem: Sensorium nicht ganz frei, leicht dement. Hirnnerven frei, Pupillen reagieren prompt. Motilität des Kopfes und der oberen Extremitäten völlig frei, Beine dagegen schlaff gelähmt. Patellarreflexe eben auslösbar, fehlen am folgenden Tage, Secessus alvi, rententio urinae. Sensibilität von 2 Querfinger oberhalb des Nabels nach abwärts für alle Qualitäten völlig aufgehoben. 3. XI. 1921 rechts hinten unten Schallverkürzung und Bronchialatmen.

3. XI. 1921. Lumbalpunktion: Einstich zwischen 3. und 4. Lendenwirbel:

1. Es entleeren sich tropfenweise nur 5 ccm bernsteingelber klarer Liquor, dann fließt kein Liquor mehr ab.

Pandy: + + +, Spontangerinnung, Nonne: + + + + Sed.: ganz spärlich Leukocyten.

2. Auf Injektion von 5 ccm Luft mittelst Rekordspritze entleeren sich 6 ccm gelben trüben Liquors, dann sistiert der Liquorabfluß wieder. Pandy: + + + +, Nonne: + + + +, Sed.: massenhaft Leukocyten.

3. Auf 5 ccm Luft treten Schmerzen links neben der Wirbelsäule in Höhe etwa des 10. und 11. Brustwirbels auf, es entleeren sich 6 ccm Liquor, worauf der Liquorabfluß wieder aufhört. Liquorbefund wie unter 2.

4. Abermals 5 ccm Luft, derselbe Schmerz an derselben Stelle, es fließen nur $4\frac{1}{2}$ ccm Liquor von derselben Beschaffenheit wie unter 2. ab, dann folgt Schaum, als Zeichen, daß der Luftraum nunmehr die Mündung der Lumbalnadel erreicht hat.

5. Nach Injektion von weiteren 5 ccm Luft strömt dieselbe zischend wieder zurück, Menge nicht gemessen, es mögen 2 ccm gewesen sein. Zuletzt tritt unter Schaumbildung noch 1 ccm Liquor zutage. Nach allen diesen Lufteinblasungen wurden keine Kopfschmerzen geäußert oder sonstige cerebrale Symptome beobachtet.

Im ganzen sind also etwa 22 ccm Liquor abgeflossen und es bleiben etwa 18 ccm Luft im Lumbalsack.

Nunmehr werden 10 ccm Luft unter mäßigem Druck injiziert, dabei treten heftige Schmerzen an der alten Stelle links neben der untern Brustwirbelsäule auf. Durch Aspiration werden 7 ccm nicht mehr gelben, sondern fast wasserklaren Liquors gewonnen.

Pandy: + +, Nonne: + +, Spontangerinnung. Sed.: vereinzelte Leukocyten: Abermals 10 ccm Luft, abermals Schmerzen an der bekannte

Stelle; es entleeren sich 9 ccm hellen, leicht getrübbten Liquors. Auf diese Weise werden noch 4 mal 10 ccm Luft eingegeben und noch 50 ccm Liquor abgelassen, so daß die Gesamtmenge der eingegebenen Luft 78 ccm und die des abgelassenen Liquors 88 ccm beträgt.

Auf dem Röntgenbilde des Gehirns ist die Ventrikelfigur eben angedeutet und zeigt keine Abweichungen. Schädigungen durch den Eingriff wurden nicht beobachtet.

6. XI. Die Lähmung ergreift die Atemmuskulatur. Der Thorax bewegt sich nur wenig, dagegen wird der Bauch in ruckartigen Stößen vorgewölbt und wieder eingezogen. (Zwerchfellatmung bei Lähmung der Thoraxatmung.) Sensibilitätsstörungen soweit prüfbar nicht verändert. Exitus.

Die Diagnose wurde gestellt auf akute Querverlänion des Rückenmarks in Höhe etwa D 1 mit fast völligem Abschluß des Liquorkanals, aufsteigende Myelitis, akute Meningomyelitis (extramedullärer Tumor?), Pneumonie rechts.

Die anatomische Untersuchung (Prof. W. H. Schultze) ergab ausgedehnte Querschnittsmyelitis im Bereich des Dorsalmarks, Pneumonie der hintern Partien der rechten Lunge, Embolie in einen Ast der Lungenarterie von Thromben in beiden Schenkelvenen. (Als Nebentbefund, der mit der zum Tode führenden Erkrankung nichts zu tun hatte: in Abheilung begriffene käsige Tuberkulose des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels, abgekapselte doppelseitige Psoasentzündungsabszesse, fistulös-schwielige Entzündung vor der untern Brustwirbelsäule, alte Fistelnarben an der Innenseite des linken Oberschenkels.) Die Liquorbahn war anatomisch frei.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Halsmark frei, Brustmark schwere Degeneration und Myelinzerfall fast in der ganzen weißen Substanz vom 1. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel. Zwischen knöcherner Wand und Dura besonders auf der Dura reichlich käsigeitrige Auflagerungen, vorn eitrigte Auflagerung in Höhe des 4. Brustwirbels; an einer umschriebenen Stelle ist die Dura stark verdickt. Zwischen ihr und der Pia im obern Teil des Dorsalmarks leichte Verklebungen. (Ihre Innenfläche, sowie die der Pia ist durch Kollargol schwarz gefärbt, so daß man Einzelheiten schwer erkennen kann. Es waren postmortal Kollargolinjektionen vorgenommen worden zu röntgenographischen Versuchen.) Auf Querschnitten erscheint das Rückenmark selbst im untern Dorsalmark und obern Lendenmark stark erweicht, so daß besonders im Zentrum die Rückenmarkssubstanz vorquillt, von normaler Zeichnung ist nichts mehr zu sehen. Im obern Dorsalmark noch deutliche Zeichnung vorhanden. Vordere Wand der Wirbelsäule ganz glatt, nirgends stärkerer Vorsprung. Bei Durchsägung der Wirbelsäule zeigt sich, daß der 1. und 2. Lendenwirbel knöchern verbunden sind. Von den Zwischenwirbelscheiben zwischen ihnen sind nur noch Reste in Form eines längsgestellten Hohlraumes zu erkennen.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion dürfte wohl folgendermaßen zu deuten sein. Es bestand ein Abschluß der Liquorbahn, daher der

nur tropfenweise unter minimalem Druck erfolgende Abfluß von nur 5 ccm Liquor. Der Liquor zeigte das Kompressionssyndrom, Gelbfärbung, Spontangerinnung, ganz spärliche Leukocyten. Die zweite und die folgenden Liquorportionen unterschieden sich von der ersten durch ihren massenhaften Gehalt an Leukocyten. Ohne das Hilfsmittel der Lufteinblasung hätten wir uns mit dem Untersuchungsergebnis der ersten Liquorportion bescheiden müssen und nicht erfahren, daß wenig höher oben schwer entzündliche Prozesse spielten. Daß ein Abschluß des Rückenmarkskanals vorlag, ergab ja das Kompressionssyndrom. Auf den niedrigen Höhensitz des untern Abschlusses ließ die Messung des Rauminhaltes des abgeschlossenen Lumbalkanalendes einen gewissen Schluß zu. Die Rauminhaltsmessung war keine exakte, der abgeflossene Liquor betrug 22 ccm und war nicht genau gleich der eingegebenen Luftmenge, die nur 18 ccm betrug. Diese Diskrepanz erklärt sich dadurch, daß der Abschluß kein ganz dichter war, so daß Liquor von oben nachsickern konnte. Die Richtigkeit dieser Anschauung ergab das Resultat der weiteren Lufteinblasungen. Als nämlich weiter Luft, und zwar unter einem gewissen Druck eingeblasen wurde, trat ein neuer Liquorfluß auf und dieser neue Liquor war von anderer Qualität, er zeigte keine Gelbfärbung mehr und durch die neuerliche Lufteinblasung war der Abschluß — eine entzündliche Verklebung — gelöst worden und dem Liquor von oben der Weg gebahnt worden. Auf diese Weise dürfte sich der Befund von 3 verschiedenen Liquores nämlich 1. eines klaren gelben, 2. eines trüben gelben, leukocytenreichen, 3. eines wasserklaren, leukocytenarmen erklären.

Es sei ferner aufmerksam gemacht auf die Schmerzen, die im Verfolg der Gaseinblasung in Höhe des 10 und 11. Brustwirbels auftraten und die wahrscheinlich machten, daß hier der Sitz einer Schädigung zu suchen war.

Alle diese immerhin nicht ganz unwesentlichen Feststellungen waren nur durch das Hilfsmittel der Lufteinblasung in den Lumbalsack möglich geworden.

Wenn bei der Autopsie viel ausgedehntere Zerstörungen gefunden wurden, so spricht das nicht gegen die Richtigkeit der intravitalen Feststellungen. Man muß vielmehr berücksichtigen, daß die Section der Leiche erst 3 Tage später gemacht und daß innerhalb dreier Tage die schweren entzündlichen und degenerativen Prozesse schnelle Fortschritte machen konnten.

W. M., 45 Jahre, Bäcker, aufgenommen 18. X. 1921.

In Juni 1921 Furunkel am Unterarm mit anschließendem Abszeß am linken Oberarm, der inzidiert wurde. Danach gesund.

Anfang Oktober 1921 traten Schmerzen zwischen den beiden Schulterblättern auf. Am 16. X. Kriebeln in den Beinen, am folgenden Morgen Schwäche und am Abend völlige Lähmung beider Beine, gleichzeitig mit Urin- und Stuhlverhaltung.

Befund: Kräftiger Mann mit gesunden innern Organen, Urin: spärlich Rote und Weiße (infolge des Katheterismus).

Nervensystem: Hirnnerven frei, obere Extremitäten frei, schlaffe Lähmung der untern Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasen-Mastdarmlähmung, geringe Herabsetzung der Sensibilität von der Leisten-gegend nach abwärts. 19. X. Lumbalpunktion: Kein Druck, es fließen nur einige Tropfen ab. Auf Einblasung von 10 ccm Luft treten Schmerzen im Leib auf und es fließen 10 ccm trüben Liquors ab. Bei zweimaliger Wiederholung der Einblasung von je 10 ccm Luft treten wieder dieselben Schmerzen im Leibe auf und es fließen wiederum je 10 ccm Liquor ab. Weitere Lufteinblasungen gelingen nicht, da die Luft wieder zurückströmt.

Es besteht also ein Abschluß der Liquorbahn. Der Rauminhalt des Lumbalsackes unterhalb des Abschlusses bis zur Mündung der Lumbalnadel beträgt 30 ccm.

Die Untersuchung des Liquors ergibt:

1. Portion: Pandý +, Nonne +, Sed.: spärliche Leukocyten und Erythrocyten.

2. Portion: Pandý ++, Nonne ++, Sed.: reichlich Leukocyten und spärlich Erythrocyten.

3. Portion: Pandý ++, Nonne ++, Sed.: reichlich Leukocyten und spärlich Erythrocyten.

Spontankoagulation in allen 3 Portionen. Kultur keimfrei. Nach der Lumbalpunktion ist eine gewisse Verschlechterung festzustellen, die Sensibilität ist von der Höhe des Nabels ab für alle Qualitäten herabgesetzt und an den untern Extremitäten fast aufgehoben, starker Meteorismus.

21. X. Druckempfindlichkeit und leichtes Ödem in der Umgebung der Dornfortsätze des 4. und 5. Brustwirbels. Probepunktion: Eiter.

23. X. 1921. Operation (Prof. W r e d e): Neben dem 5. Brustwirbel findet sich ein etwa pflaumengroßer Abszeß mit dickem grünlichem Eiter, er wird entleert. Der 5. Dornfortsatz liegt in der Tiefe der Abszeßhöhle; eine Fortsetzung des eitrig infiltrierten Gewebes in die Tiefe ist nicht festzustellen. Keine Besserung der Rückenmarkssymptome nach der Operation.

2. XI. 1921. Operation (Prof. W r e d e): Laminektomie des 3.—6. Brustwirbels. Das epidurale Fettgewebe zeigt in Höhe des 4. und 5. Bogens einen etwa 5 cm langen, dunkelblau-roten, infiltrierten und verhärteten Abschnitt, kranial- und kaudalwärts ist es wieder weich und gelb. Die Inzision dieser Strecke ergibt feine Eitertröpfchen in verändertem Fettgewebe (Phlogmone). Spaltung der Strecke in ihrer ganzen Länge, die Dura bleibt unverletzt. Der linke Gelenkfortsatz des 4. Brustwirbels zeigt

einen hanfkorngroßen Granulationsherd, sonst nichts an Knochen oder Muskulatur.

6. XI. Die Sensibilität am Bauch und im obern Drittel des Oberschenkels kehrt zurück, keine Besserung der Motilität. Es fällt auf, daß nur die obere Körperhälfte des Kranken schwitzt. Die Schweißausbrüche setzen im Schlafe ein, im wachen Zustande glaubt Pat. den Schweiß unterdrücken zu können.

5. XII. Im Wasserbade treten heftige Zuckungen im ganzen Körper auf, so der Kranke hin und her geschneit wird, auch die Beine beteiligen sich an den Zuckungen. Schwerer Decubitus, in den letzten Tagen Dämpfung und Bronchialatmen über dem linken Unterlappen.

4. I. 1922. Tod durch Decubitus und aufsteigende Pyelitis.

Autopsie durch Prof. W. H. S c h u l t z e (nur Rückenmarkssektion gestattet): Alter paravertebraler Abszeß. Pachymeningitis purulenta externa spinalis. Ausgedehnter Myelinzerfall im obern Brustmark (Endausgang einer Querschnittsmyelitis, vielleicht nach Rückenmarkskompression). Die Liquorbahn war frei.

Auszug aus dem Protokoll: Im Bereich des obern Teiles der Brustwirbelsäule findet sich eine granulierende Wunde, in deren Bereich die Wirbelbögen operativ entfernt sind. Dura im Bereich des Operationsgebietes mit eitrigen Granulationen bedeckt. Pia und Dura sind aber darunter nicht miteinander verwachsen. Der Duralsack ist frei, auch das Rückenmark erscheint nicht mehr komprimiert. Nirgends Verwachsungen der Rückenmarkshäute. Auf Querschnitten ist im Bereich des obern Brustmarks die Zeichnung verwaschen, im übrigen Teile deutlich.

Es ist wohl kein Zweifel, daß sowohl der Abszeß am linken Oberarm, der im Juli 1921, als der paravertebrale Abszeß, der im Oktober 1921 auftrat, als metastatisch aufzufassen ist, herrührend von dem Furunkel am Unterarm. Der paravertebrale Abszeß erstreckte sich bis auf das epidurale Gewebe, dessen schrumpfende und schwartige Verdickung die Liquorbahn abgeschlossen und das Rückenmark komprimiert hatte. Der Beweis dafür, daß die Liquorbahn vollkommen abgeschlossen war, ist durch die Lumbalpunktion unter Lufteinblasung eindeutig geführt. Denn

1. stand der Liquor nicht unter Druck;

2. es war nicht möglich, mehr als 30 ccm Luft einzublasen und mehr als 30 ccm Liquor flossen nicht ab; der Rauminhalt des abgeschlossenen Endes des Lumbalsackes (natürlich von der Kanülenmündung, nicht vom untersten Ende des Lumbalsackes an gemessen) betrug also 30 ccm;

3. die Spontankoagulation der letzten Liquorportion spricht ebenfalls für Abschluß, wenngleich die Gelbfärbung des Liquors noch fehlte.

An dieser Feststellung des Abschlusses kann auch die Tatsache nichts ändern, daß bei der etwa 10 Wochen später ausgeführten Autopsie die Liquorbahn frei gefunden worden war. Die Spaltung des komprimierenden epiduralen Gewebes hatte zweifellos die Kompression beseitigt und die abgeschlossene Liquorbahn wieder frei gemacht. Das war um so eher möglich, als es nicht zu einer bakteriellen Infektion der inneren Durafläche, sondern nur zu einer Toxinschädigung gekommen war. Das Kompressionssyndrom des Liquors war nicht vollständig ausgebildet, offenbar weil der Abschluß bei Ausführung der Lumbalpunktion erst 24 bis 30 Stunden alt war. Interessant war auch die Feststellung, daß die Spontankoagulation nur in der letzten, der obersten, also dem Duraabschluß anliegenden Liquorportion auftrat, ein Zeichen dafür, daß die Veränderungen im abgeschlossenen Liquor nicht gleichmäßig einsetzen. Auch in diesem Falle hat sich die fraktionierte Liquoruntersuchung wieder sehr bewährt. Denn abgesehen von der erwähnten Spontankoagulation, war die letzte Liquorportion auch durch den massenhaften Gehalt an Leukocyten von der ersten Portion unterschieden. Die Gewinnung der letzten Liquorportion war aber nur durch die Lufteinblasung ermöglicht. Durch einfache Lumbalpunktion hätte man vielleicht 1 ccm Liquor, durch die nicht ungefährliche Ansaugung vielleicht 5 ccm gewonnen, erst die Lufteinblasung gestattete die Gewinnung des gesamten im abgeschlossenen untern Lumbalraume vorhandenen Liquors. Die Ausmessung des abgeschlossenen Raumes ließ wenigstens einen gewissen Schluß auf den Sitz des Abschlusses zu.

Die angeführten Fälle und die daran geknüpften Bemerkungen dürften dargetan haben, daß die Lumbalpunktion unter Gaseinblasung gegenüber der gewöhnlichen Lumbalpunktion doch verschiedene nicht unwesentliche Vorzüge aufzuweisen hat. Kurz zusammengefaßt sind es folgende:

1. Sie gestattet die Ablassung einer viel größeren Liquormenge, und zwar auch des Liquors von der Gehirnoberfläche und aus den Ventrikeln. Die Vorteile der fraktionierten Liquoruntersuchung können daher in viel höherem Maße ausgenutzt werden, als bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion.

2. Es bestätigt sich, daß das Auftreten von Schmerzen während der Gaseinblasung auf den Höhensitz einer meningealen Schädigung

hinweist, ein Symptom, das die neurologische Höhendidiagnose ergänzen kann.

3. Es gelingt, wie schon früher dargelegt, den Rauminhalt des Lumbalkanales unterhalb eines Abschlusses des Wirbelkanales exakt zu bestimmen und auch dadurch einen Anhalt für den Höhensitz des untern Abschlusses zu gewinnen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Abschluß dieser Arbeit hat Herr Prof. Wrede folgenden Fall beobachtet, dessen kurze Mitteilung er mir freundlichst gestattet hat. Bei der jetzt 48jährigen Witwe hatte Wrede im Jahre 1911 ein kleinflaumengroßes Fibrosarkom der Rückenmarkshäute r. v. unter dem Conus terminalis entfernt. Schmerzen, Lähmungen der Beine und Störungen der Blasenmastdarmfunktionen waren nach der Operation vollständig zurückgegangen. 10 Jahre später, Ende 1921, traten erneut unbestimmte, auf Rückenmarkstumor verdächtige Beschwerden auf, nämlich blitzartige Schmerzen, die vom Kreuz in das linke Bein ausstrahlten, anfangs mit wochenlangen Zwischenräumen, später häufiger, ferner langsam zunehmende Schwäche in beiden Beinen mit Ertaubungsgefühlen, besonders rechts, zuletzt mehrmals unwillkürlicher Stuhlabgang, keine Blasenbeschwerden.

Befund: Beweglichkeit und grobe Kraft der U.-E. erhalten. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen, kein Babinski, Reithosen-Hyperästhesie mit hypästhetischem Bezirk um den After herum, Tonusherabsetzung des Sphincter ani. Außerdem zahlreiche nervöse Beschwerden der überaus empfindlichen Kranken.

Lumbalpunktion: Kein Druck des Liquors. Durch Lufteinblasung lassen sich nur 15 ccm Liquor entnehmen, dann strömt die Luft wieder ab. Liquor leicht getrübt, in dicker Schicht kaum gelblich. Nonne: —, Pandy: —, Sed.: Erythrocyten. Die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule läßt keine Luft erkennen, dagegen eine kleine Luftblase im linken Seitenventrikel.

Wenngleich die rein neurologische Untersuchung stark den Verdacht auf einen Tumor in der Gegend des Conus terminalis erweckte, so waren die Symptome doch noch nicht derartige, daß sie zu einer sofortigen Operation Veranlassung gegeben hätten. Ausschlaggebend war das Ergebnis der Lumbalpunktion unter Lufteinblasung. Sie wies eindeutig auf einen Abschluß des Lumbalkanales, und zwar auf einen tiefsitzenden hin (Rauminhalt des Kanales unterhalb des Abschlusses nur 15 ccm). Bei der daraufhin vorgenommenen Operation wurde ein Tumor in Höhe des Conus terminalis und des obersten Teiles der Cauda equina entfernt.

III.

Ein Versuch zur Erklärung des epidemischen Auftretens der Encephalitis in den letzten Jahren¹⁾.

Von

Siegmond Auerbach (Frankfurt a. M.).

Es dürfte jetzt wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die in den letzten Kriegsjahren und den auf das Kriegsende folgenden beiden Jahren gehäuft auftretende Encephalitis mit den in dieser Zeit beobachteten Influenzaepidemien in ursächlichem Zusammenhange steht. Auch der gegen diesen Causalnexus erhobene Einwand, daß in den Jahren 1916 und 1917, in denen v. Economo seine ersten Fälle beobachtete, Influenza in Wien nicht geherrscht habe, ist jetzt durch die bestimmte Angabe von Schlesinger widerlegt, daß bereits zu Ende des Sommers 1916 in Wien Grippefälle aufgetreten sind. (Vgl. Grünewalds Sammelreferat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 25, H. 4.) Nun ist es ja bekannt, daß auch während und nach früheren Influenzaepidemien, schon während der ersten in den Jahren 1889—1893, Hirnentzündungen zur Beobachtung gelangten, für die man den Erreger dieser Seuche verantwortlich machte; ich erinnere an die Mitteilungen von Leichtenstern, Strümpell u. a. Aber diese cerebralen Affektionen traten doch nur sporadisch auf und unterschieden sich im klinischen Bilde ganz erheblich von den Formen, die sich in den letzten Jahren den Ärzten fast der ganzen Welt darboten. Während der früheren Epidemien lokalisierte sich das Influenzagift hauptsächlich in der Hirnrinde; es kam zu kortikalen Reizerscheinungen, zu motorischen und sensiblen Lähmungen und relativ häufig auch zu den verschiedenen Arten der Aphasie. Entsprechend dem Sitze des Krankheitsprozesses war die Prognose ganz

1) Vortrag, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater am 29. V. 1922.

vorwiegend eine gute. Während der letzten Epidemien sehen wir in erster Linie den Nucleus lentiformis und caudatus betroffen, dann Thalamus, Vierhügel, das Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels sowie die graue Substanz der Oblongata und des Rückenmarks, während der Cortex und die Pyramidenbahn viel seltener und wenn überhaupt, dann in viel geringerem Grade, geschädigt waren. Wie ungünstig quoad vitam et restitutionem ad integrum der Ausgang in nicht wenigen Fällen war, das ist ja noch in unser aller Erinnerung.

Welches sind nun die Gründe für diese markanten Unterschiede? Man hat eine besondere Affinität des Corpus striatum sowie des Pallidum zu Giften der verschiedensten Art angenommen. Hier hätte doch schon die große chemische Verschiedenheit der in Frage kommenden Stoffe Bedenken erwecken müssen; es spielen ja nicht nur das Blei und Mangan, sondern auch das Kohlenoxyd und das Guanidin, welches Fuchs bei seinen Untersuchungen über experimentelle Encephalitis benutzte, die Rolle des Agent provocateur. Ferner muß an die wahrscheinliche Bedeutung von Giften erinnert werden, die bei Lebererkrankungen entstehen (Wilson'sche Krankheit). Ebenso wenig überzeugend ist m. E. der Hinweis auf besondere individuelle Bereitschaften im Organismus, auf die konstitutionelle Disposition, die sich nach Villingen (M. m. W. 1921, Nr. 29) in mehr oder minder ausgeprägten psychopathischen Zügen vor der Erkrankung äußern soll. Die letztere Behauptung ist nach meinen Erfahrungen und, wie ich glaube, wohl der meisten Beobachter, sicher nicht zutreffend.

Ich möchte annehmen, daß es zwei ursächliche Momente sind, deren Zusammenwirken die erwähnten Differenzen in der Art des Auftretens der Encephalitis in den früheren und in den jetzigen Grippeepidemien erklärlich machen.

1. Es wird wohl niemand bestreiten können, daß in der letzten Kriegezeit und in den darauf folgenden Jahren so ziemlich die ganze Menschheit, in besonders hohem Grade aber die Europäer, und unter diesen wieder vorwiegend die Bewohner Mitteleuropas, und zwar sowohl die Kombattanten als auch die Nichtkombattanten, nicht nur körperlich sondern auch psychisch ganz außerordentlich gelitten haben, und daß der Kampf ums Dasein d. h. die Inanspruchnahme aller geistigen Kräfte eine so intensive und anhaltende war, wie vielleicht noch niemals zuvor. Nun ist es ja eine unbestrittene Tatsache, daß jedes tierische Organ eine um so größere Blutmenge erhält, je mehr es sich betätigen muß, und zwar infolge von aktiver Erweiterung seiner

Blutgefäße. Wir werden also in der Annahme nicht fehlgehen, daß die Gehirne in jenen Zeiten außerordentlich hyperämisch waren. Sehr wahrscheinlich kommt diese Gefäßerweiterung durch Vermittlung des Gefäßnervenzentrums für die Gehirngefäße zustande, welches nach Ernst Weber (vgl. dessen Buch: der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin, Springer, 1910) hirnwärts von dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Oblongata liegen muß. Mit dem größeren Affluxus sanguinis nach dem Gehirn wird natürlich auch eine größere Menge von Krankheitserregern dieses Organ überfluten.

2. Zweitens wissen wir, daß die den Streifenhügel versorgenden Äste der Art. fossae Sylvii zum Unterschiede von dem die meisten anderen Hirnpartien ernährenden Gefäßen Endarterien sind, zwischen denen Anastomosen nicht bestehen. v. Monakow (Gehirnpathologie S. 1088) sagt über sie: „Die Arteriolen verlieren sich in wahre Pinsel von Kapillaren. Da auch die Venen hier wenig zahlreich sind, stagniert das Blut in den einzelnen Ernährungsbezirken außerordentlich leicht. Die arterielle Spannung muß durch die Muscularis dieser Arterien reguliert werden, und wenn die Muscularis atrophisch wird, müssen sich bei verstärkter Herzaktion umfangreiche Stauungen bilden.“ Es leuchtet ein, daß die Krankheitserreger bzw. deren Toxine bei solchen mechanischen Verhältnissen diese Gewebsteile in hohem Grade schädigen müssen, weil sie mangels einer kollateralen Blutversorgung viel länger mit ihnen in Berührung bleiben und nur ganz langsam zur Ausscheidung gelangen werden.

Auch F. H. Lewy und L. Tiefenbach betonen in ihrer Arbeit „Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 71) die ätiologische Bedeutung dieser Zirkulationsverhältnisse.

Daß die Zahl der Erkrankungen nicht noch viel größer war, ist vermutlich auf die sehr erheblichen individuellen Variationen in der Gefäßversorgung des Streifenhügels zurückzuführen, auf die auch H. Spatz (Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. M. m. W. 1921, Nr. 45) hinweist.

Da die lentikulosträren und lentikulooptischen Äste der A. foss. Sylvii auch die innere Kapsel und den Thalamus versorgen, könnte man die Frage aufwerfen, weshalb man bei den Enzephalitiden der letzten Epidemien nicht häufiger klinische Erscheinungen von Seiten

dieser Organe beobachtet hat. Nach meinen Erfahrungen schienen mir bei älteren Individuen solche Symptome öfters nachzuweisen zu sein, als bei jüngeren. Hier wird wohl die Arteriosklerose prädisponierend und potenzierend gewirkt haben. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine gewisse Häufung von relativ früh, bereits im 5. Lebensdezennium, auftretenden Fällen von Pseudobulbärparalyse bei Frauen aufmerksam machen, die mir im letzten Kriegsjahre sowie 1919 und 1920 aufgefallen sind. Ich vermute, daß hier das erste der beiden erwähnten Momente eine wesentliche ätiologische Rolle gespielt hat. Ist es doch noch uns allen in lebhafter Erinnerung, in welchem Maße unsere Frauen körperlich und psychisch, und hier wieder sowohl emotionell als auch intellektuell, im Kriege und in der Nachkriegszeit überlastet waren.

IV.

Eine Anregung zur Verhütung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems¹⁾.

Von

Siegmond Auerbach (Frankfurt a. M.).

Es herrscht jetzt wohl bei einigermaßen kritischen Beobachtern Übereinstimmung darüber, daß die Chemotherapie der Tabes und Paralyse einschließlich derjenigen mit den neuesten Salvarsanpräparaten, fast völlig unwirksam ist. Die relativ günstigsten, wenn auch noch außerordentlich bescheidenen, Resultate scheint immer noch die Fiebertherapie der Paralyse in ihren verschiedenen Formen zu geben, die ja im Prinzip nichts anderes darstellt als eine Leistungssteigerung des Gesamtorganismus durch unspezifische allgemeine Protoplasmaaktivierung im Sinne Weichardts. Ob es gelingen wird, dieses betrübende Ergebnis der aktiven Behandlung in absehbarer Zeit wesentlich zu bessern, dürfte zum mindesten zweifelhaft sein.

Es erhebt sich deshalb die bedeutsame Frage, ob man — abgesehen von der idealen kupierenden Beseitigung des primären Infektionsherdes im seronegativen Stadium — nichts tun kann, um den späteren Ausbruch der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu verhüten.

Es wird doch immer wahrscheinlicher, daß diejenigen Luetiker, die im Sekundärstadium nur schwache oder gar keine Hautsyphilide durchgemacht haben, eine erheblich größere Anwartschaft auf eine Tabes und Paralyse besitzen, als ihre Leidensgenossen, bei denen die Hautlues deutlich in die Erscheinung getreten ist. Ob dem Organismus jener Individuen eine spezifische Immunschwäche eigentümlich ist, eine Unfähigkeit, Antikörper gegen die Spirochäten oder ihre Toxine zu produzieren, oder ob ihr Hautorgan sich durch eine Insuffizienz

1) Vortrag, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater am 28. V. 1922.

seiner Abwehrfunktion auszeichnet, sei diese nun genereller Natur oder bestehe sie nur gegenüber dem Luesgift, dürfte noch nicht mit aller Sicherheit zu entscheiden sein. Analoge Erfahrungen auf einem andern klinischen Gebiete, nämlich dem der akuten Exantheme, sprechen mehr für eine wahrscheinlich ab origine bestehende Unterwertigkeit der äußeren Bedeckungen gegenüber eingedrungenen Krankheitserregern. Eingehende und planmäßige anamnestiche Erhebungen an großen Krankenhäusern könnten hier vielleicht mehr Klarheit schaffen. Im Grunde genommen würde sich eine solche auf modernen wissenschaftlichen Lehren fußende Vorstellung mit der bekannten Laienanschauung decken, daß Masern und Scharlach um so günstiger verlaufen und um so unwahrscheinlicher „nach Innen schlagen“, je intensiver und ausgebreiteter der Hautausschlag sei. Die Konsequenzen der mangelhaften Abwehraktion der äußeren — und wahrscheinlich auch der inneren — Bedeckungen treten natürlich entsprechend dem ganzen Krankheitsverlaufe bei den akuten Exanthemen des Kindesalters viel schneller auf als bei der exquisit chronischen Syphilis.

An welche Elemente diese, in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten nachdrücklich hervorgehobene, Funktion der Haut gebunden ist, steht noch nicht fest. Einige Dermatologen erblicken in den *Zell-elementen der Epidermis* die hauptsächlichste Bildungsstätte der Immunkörper, andere Autoren nehmen an, daß das *Bindegewebe der Subcutis* als ein Antikörper-Reservoir anzusehen sei; jene neigen der Anschauung zu, daß es sich um eine innersekretorische, Hormone und Fermente produzierende Tätigkeit des Hautorganes handle. Man muß aber m. E. auch noch an eine andere Möglichkeit denken. Es könnte sich nämlich um eine kongenitale auf Vererbung beruhende Unterwertigkeit des *gesamten Ektoderms* gegenüber eingedrungenen Krankheitserregern bzw. deren Giften handeln; dann würde diese Schwäche nicht nur den äußeren Integumenten sondern auch dem Gehirn- und Rückenmarksgewebe selbst eigentümlich sein. Es leuchtet ein, daß die Träger so gearteter ektodermaler Organe zur Akquisition einer Tabes oder Paralyse geradezu prädestiniert sein müßten.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls sollten wir mit allen Mitteln versuchen, bei denluetisch Infizierten, die nach Ablauf der ersten Periode der Krankheit, also durchschnittlich 9 Wochen nach der Infektion, keine oder nur schwache Erscheinungen auf der Haut zeigen,

die Abwehrfunktion dieses Organs auf das kräftigste anzuregen und, soweit wie möglich, zu steigern. Ausnahmen hiervon könnte man höchstens bei denjenigen Pat. machen, die, wenn wir die drei Abschnitte der Primärperiode von E. Hoffmann zugrunde legen, sich in der seronegativen Zeit einer kunstgerechten kupierenden Behandlung unterzogen hätten. Bei allen übrigen Infizierten müßte — dies wäre eine unabweisbare Aufgabe der syphilidologischen Kliniken — in systematischer Weise die erwähnte Therapie zur Anwendung gelangen.

Vor kurzem hat im Frankfurter Ärztl. Verein Dr. Flesch-Thebesius von der Chirurgischen Klinik bei Erörterung der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose alle hier in Betracht kommenden therapeutischen Methoden eingehend besprochen. Es sind dies zunächst die verschiedenen Arten der Heliotherapie: Sonnenlicht, künstliche Höhen Sonne und Röntgenbehandlung. Dann kräftige Abreibungen mit Sole und Salz in ihren einzelnen Modifikationen, auch Solbäder, Wärmeapplikationen jeder Art; ferner der Baunscheidtismus, kurz alle Anwendungen, die geeignet sind eine kräftige Hyperämie der Haut zu erzeugen. Auch die Freiluftliegekur bei Tag und bei Nacht sowie eine abwechselnd vorzunehmende Stauung einzelner Gliedmaßen gehören hierher. Fl. betont mit Recht, daß man mit diesen Reizen öfters wechseln müsse, da sich der Organismus auch an stärkere Einwirkungen allmählich gewöhne.

Bei der Trostlosigkeit aller bisherigen Therapie sollte man auch dazu übergehen, in die Behandlung der bereits ausgebrochenen metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems diese systematische Hautreizbehandlung einzureihen, wenn man sich auch natürlich in diesem Stadium keine großen Erfolge von ihr versprechen kann.

Besprechungen.

Boruttau-Mann-Levy-Dorn-P. Krause: Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre. Verlag Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

Von dem seit längerem erschienenen Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität fehlte bisher die Röntgenlehre, die nunmehr im 3. Bande — von Levy-Dorn und P. Krause bearbeitet — teilweise vorliegt (297 S.).

M. Levy-Dorn: Die Röntgenphysik, die allgemeine Röntgentechnik, das diagnostische Röntgenverfahren (allgemeiner Teil). In knapper Form und übersichtlichster Anordnung sind die in der Überschrift bezeichneten Abschnitte behandelt, anschaulich und leicht faßlich dargestellt. In allen Abschnitten tritt die große Erfahrung des Verfassers entgegen, so daß die auf allen Gebieten gegebenen praktischen Hinweise für den Arzt, der sich entweder nur unterrichten will oder selbst die Röntgenologie ausübt, das Buch wertvoll machen. Das bewährte Alte ist gebührend gewürdigt, die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der theoretischen und praktischen Röntgenologie sind — wenn zuweilen auch etwas kurz — mit berücksichtigt (z. B. Lilienfelds Aeonaröhre). Unter den Hilfsgeräten für das diagnostische Verfahren hätte ich gern die Schräglagevorrichtung nach Chaoul aufgeführt gesehen, die uns gute Dienste für die Darstellung der Regio pylorica des Magens und des Bulbus duodeni geleistet hat. Ein weiterer Vorteil wäre meines Erachtens eine etwas ausführlichere Literaturangabe als die eingangs gegebene.

H. Martius: Das röntgentherapeutische Instrumentarium. Wie Verfasser selbst angibt, ist in diesem Teile des 3. Bandes „nur eine Übersicht gegeben worden über den heutigen Stand der Apparate, wobei aber auch nur wieder die einzelnen charakteristischen Typen ausführlich geschildert und viele nur erwähnt werden können“. In diesem Sinne ist die gut lesbare Darstellung des von allem Unwesentlichen entlasteten Stoffes gehalten, welcher unter Berücksichtigung der letzten Fortschritte die primären Elektrizitätsquellen, die verschiedenen Typen der Röntgenapparate, der Therapieröhren und der zugehörigen Hilfsapparate umfaßt. Für den Leser, der sich eingehender über diese oder jene Frage unterrichten will, geben beigefügte Literaturangaben Hinweise.

H. Schreus: Grundlagen der Dosimetrie der Röntgenstrahlen. Die für die therapeutische Anwendung der R-Strahlen so überaus wichtige Bemessung der biologisch wirksamen Strahlenquantitäten ist anerkannter-

maßen ein Gebiet, auf welchem zurzeit die Dinge mehr als je im Fluß sind. Die vorliegende Monographie gibt Gelegenheit, sich über die schwebenden Fragen zu unterrichten. Verfasser hat sich bemüht, die schwierigen, z. T. rein mathematisch-physikalischen Probleme der Röntgenstrahlung, ihrer Absorption und der Vorgänge bei der Filterung derselben dem Verständnis des nicht speziell geschulten Mediziners — meist unter Weglassung der den Text belastenden mathematischen Formeln und Erörterungen — näher zu bringen, was ihm zum größten Teil geglückt ist. Den bisher praktisch bewährten Methoden der quantitativen Strahlenmessung wird der ihnen zukommende Wert belassen — wobei man immer der Grenzen ihrer Brauchbarkeit eingedenk sein muß. Die neueren Maßmethoden und die zugehörigen Apparaturen für das ionometrische Verfahren mittels Ionisations-Galvanometers, Elektrometer, der automatischen Ionometer, sind einer kritischen Würdigung der ihnen zugrunde liegenden physikalischen Probleme und ihrer praktischen Anwendbarkeit und Sicherheit unterzogen. Es geht aus dieser Darstellung hervor, daß die Probleme der Dosimetrie in befriedigender Weise zurzeit noch nicht gelöst sind, daß man aber anscheinend auf dem Weg hierzu ist, wobei die Einführung der Röntgenspektroskopie wohl noch manches erwarten läßt. Für den Leser, der den mathematisch-physikalischen Fragen oder auf anderen Gebieten der Dosimetrie eingehenderes Interesse entgegenbringt, als dieses im Rahmen der Monographie zu geben möglich ist, finden sich in dem beigegebenen Literaturverzeichnis die nötigen Hinweise. Dr. E. Thomas-Leipzig.

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 51, Heft 3 (März 1922).

Redlich-Wien, **Zur Kenntnis der Lagegefühlsstörungen an der Hand bei der cerebralen Hemiplegie.** Bei einigen Fällen von cerebraler Hemiplegie mit leichter Sensibilitätsstörung fand R. in der gewöhnlichen Mittelstellung der Hand (Hand in Höhe des Brustkorbs oder Epigastriums) keine Lagegefühlsstörung, wohl aber in Kopfhöhe oder über an den Kopf oder nach rückwärts gebrachter Hand. Voraussetzung ist, daß aktive und passive Bewegungen des betreffenden Gliedes vermieden werden. Die Art der Prüfung führte R. so aus, daß er bei geschlossenen Augen und aktiv und passiv ruhig gestellter Hand und Fingern den Arm in irgendeine Position brachte und den Kranken beschreiben ließ, welche Stellung die Hand und die Finger haben. Bei einseitiger Störung ließ er mit der gesunden Hand die Stellung nachahmen. Noch einfacher vollzieht sich die Prüfung, wenn man bei geschlossenen Augen nach dieser Stellungsveränderung des Armes mit der gesunden Hand nach der Handfläche, dem Daumen, kleinen Finger usw. greifen läßt. Als Erklärung gibt R. an, daß in Stellungen, die meist der Kontrolle des Gesichtssinnes unterstehen, das Lagegefühl bei leichten Störungen noch ausreicht, vielleicht auch dadurch, daß proximal ausgelöste Wahrnehmungen in Erinnerung an die dazu gehörige, durch den Gesichtssinn immer wieder kontrollierte Stellung der Hand, der Finger usw. über die Stellung informieren. Dort aber, wo diese Hilfe fehlt, bedingt schon die leichteste Störung des Lagegefühls einen deutlich nachweisbaren Defekt.

Kramer-Berlin, **Schußverletzungen der peripheren Nerven.** 6. Mitteilung: **Nerven des Beines.** Auf Grund von außerordentlich reichhaltigem Kriegsmaterial gibt Verf. an Hand von sehr übersichtlichen Schemata eine Übersicht über die Sensibilitätsausfälle bei den verschiedenen Nervenunterbrechungen am Bein.

Pagel-Berlin, **Über Hydranencephalie (Cruveilhier).** (Mit 1 Abb.) Zu den bisher beschriebenen 19 Fällen fügt P. einen selbstbeobachteten 20. Fall: Kind von normaler Körperform und Größe. Weite Fontanellen, Kopfumfang 43 cm. Fontanellen fünfmarkstückgroß, „schwappen“, d. h. sind nicht gespannt. Bewußtlosigkeit, Exophthalmus, Areflexe bis auf schwachen Saugreflex. Normale Haltung, Arm- und Beinbewegungen. Geringes Schreien. Liquor: bernsteingelb, zahlreiche Erythrocyten. Kind hat 11 Tage gelebt. Sektion ergibt: In der Schädelhöhle 600 ccm leicht getrübt gelbgrünliche Flüssigkeit. Das Schädelinnere ist leer. Großhirn fehlt, Vierhügel an der gehörigen Stelle. Rückenmark sehr schmal. Ursache der Aplasie: Offenbar hat im 5. Fötalmonat eine erhebliche Blutung

eingesetzt. Auf Grund der Literatur kommt P. zu dem Schluß, daß primäre Mißbildung des Gehirns abzulehnen ist. Abnorme Gefäßanlage, einfache Blutung, Gefäßkrankheit im Sinne einer Mißbildung und Dysfunktion sei es der gröberen oder feineren Blutgefäße, Encephalitis mit Blutung bilden die gänzlich artverschiedenen ätiologischen Faktoren. Stets aber stehen die ursächlichen Störungen mit den Gefäßen in Beziehung. Die Hydranencephalie ist stets ein Vorkommnis des Fötallebens.

Stanojević-Stenjevec, **Pathologisch-anatomischer Befund des Falles von „Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles** (vgl. Bd 48, S. 301 der Monatsschrift f. Psych. u. Neur.). Zyste im vorderen Drittel der linken Großhirnhemisphäre (pars opercularis und triangularis). Wie Kleist und Rose meinen, ist die Läsion des linken Stirnlappens (oder genauer seiner Verbindungsfasern mit dem Balken) von stabiler Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur gefolgt.

Band 51, Heft 4 (April 1922):

Glaeser-Leipzig, **Versuche mit der Definitionsmethode an chronisch Paranoiden**. Mittels der von Gregor angegebenen Definitionsmethode wurden folgende Resultate erhoben: Die Methode ergibt stets ein zuverlässiges Urteil über die Ausfälle auf intellektuellem Gebiet. Bei der Prüfung ergeben sich leicht die Symptome der Schizophrenie besonders Störungen auf assoziativem Gebiet sowie im Affektleben. Die typisch ausfallenden Definitionen ermöglichen oft die Diagnose in Fällen, wo das Zustandsbild nichts Charakteristisches bot. Die von Gregor-Krambach aufgestellte Behauptung, daß es sich bei Fällen, denen man gern die Bezeichnung „Paraphrenie“ zukommen lassen möchte — infolge Fehlens von größeren Intelligenzdefekten und Störungen auf affektivem Gebiet — eben nur um ein Zustandsbild der Schizophrenie und nicht um eine Krankheit sui generis handelt, erhält durch die Versuchsergebnisse eine wertvolle Stütze. Auch Dissimulationen von krankhaften Symptomen wurden im Experiment als solche erkannt.

Müller, H. H.-Wien, **Über einen unter dem Bilde einer Poliomyelitis anterior subacuta verlaufenden Fall mit eigentümlichem pathologisch-histologischen Befund. (Zugehörigkeit zur epidemischen Encephalitis?)** (Mit 6 Abb.) Klinisch Poliomyelitis anterior subacuta, histologisch entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen und Gliawucherung am gesamten CNS.

Haber-Berlin, **Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose**. An Hand von 14 Fällen wird gezeigt, daß ein hereditäres und familiäres Auftreten vorkommt. Exogene Ursachen werden offenbar nur dann wirksam, wenn sie auf angeborene, ererbte oder erworbene Minderwertigkeit eines Körpersystems treffen.

Band 51, Heft 5 (Mai 1922).

Wartenberg-Freiburg i. Br., **Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse**. Anführung und Erklärung von 2 Fällen (ohne Sektion!).

Santangelo-Rom, **Über den semiologischen Wert des Druckes auf die Wirbel-dornfortsätze und auf die paravertebralen Rinnen des Menschen**. Prüfung der

Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und der Rinnen mit einem meßbar federnden Instrument, das der Verf. „Rhachialgesimeter“ nennt. Physiologisch ist der Druckschmerz auf die Wirbelfortsätze sehr gering. Frauen und Kinder zeigen in der Regel eine größere Empfindlichkeit, besonders der paravertebralen Linien. Bei Wirbelkaries kann die durch Druck auf die Wirbeldornfortsätze gemessene Schmerzhaftigkeit genau den erkrankten Wirbel angeben. Bei Tabes und fast immer auch bei multipler Sklerose sind die Dornfortsätze und die paravertebralen Rinnen auf Druck schmerzlos, obwohl die spontanen Wurzelschmerzen sehr heftig sind. Bei Wirbeltumoren und endomedullären Geschwülsten sind die Dornfortsätze, bei subduralen Geschwülsten die paravertebralen Rinnen schmerzhafter. Bei radikulärer Form der Ischias sind die parasakralen Rinnen schmerzhaft. Gelegentlich verursachen Magengeschwülste, Leberkoliken und Nierenkrankheiten Dornfortsatz- oder Rinnendruckschmerzen.

Weimann-Berlin, Über das Vorkommen „amyloider Substanzen“ im Gehirn bei Encephalitis epidemica. In einem typischen Fall von Encephalitis epidemica war es in der Vierhügel- und Brückengegend, den am schwersten erkrankten Teilen des Gehirns, zum Auftreten amyloider Substanzen gekommen: a) Corpora amylacea überall verstreut, besonders aber um den Aquädukt herum; b) freie Amyloidklumpen in der Gegend beider sensibler Trigeminuskern; c) in den Gliazellen der Gegend der Trigeminuskern; d) in den Ganglienzellen ebendort.

Pick-Prag, Bemerkung zu der Arbeit von R. H. Pfeifer: Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre. Erwähnung eines Falles, die für die von Pfeifer aufgestellte These spricht. W. Weigelt-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Band 65, Heft 4—5.

Löwenstein-Bonn, Über subjektive Tatbestandsmäßigkeit und Zurechnungsfähigkeit nebst kritischen Bemerkungen zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Eine experimentelle, forensisch-psychiatrische Studie. (Mit 18 Textabb.) Experimentelle Tatbestandsdiagnostik im Sinne ihrer Urheber ist praktisch unmöglich. Das Experiment kann in geeigneten Fällen auf die Grundlagen führen, die uns ermöglichen, über die freie Willensbestimmung bei einer Straftat zu urteilen.

Mönkemöller-Hildesheim, Multiple Sklerose und Geisteskrankheit. Die Theorie der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose findet in der klinischen Gestaltung der Psyche keine Stütze. Alle beobachteten psychischen Krankheitsbilder der multiplen Sklerose sprechen für eine infektiös-toxische Ätiologie. Anführung von 14 Fällen und erschöpfender Literaturbericht.

Lienau-Hamburg-Eimsbüttel, Personalorganisation und ärztliche Leitung.

Jacob-Königsberg, Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen mit amyostatischem Symptomenkomplex. (Mit 3 Textabb.) Schilderung zweier Fälle, von denen der eine der Torsionsdystonie, der andere der Wilsonschen Krankheit zugerechnet wird. Der letztere Fall zeigte sowohl Symptome der Torsionsdystonie

als auch der Pseudosklerose. Einzelne Krankheitsbilder scharf abzugrenzen, erscheint verfrüht. Sie sind alle Ausdruck der gestörten myostatischen Innervation (v. Strümpell).

Bieling u. Weichbrodt-Frankfurt a. M., **Untersuchungen über die Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis.** (Mit 2 Textabb.) Vermehrung von Albumen und Globulin im Liquor allein führen nicht zu einem Übergang von Antikörpern aus dem Blut in den Liquor. Auch bei hohem Eiweißgehalt des Liquors und gleichzeitigem hohen Antikörpergehalt des Blutes kann der Liquor antikörperfrei sein. Erst dann, wenn den Gefäßapparat des Gehirns ein akuter Reiz trifft, wie ihn die Fleckfieber- und Rekurrenzinfektion darstellt, erscheinen Antikörper im Liquor. Im Liquor erscheinende X19-Agglutinine sind auf einen transsudativen bzw. exsudativen Vorgang der durch akute Entzündung geschädigten Trennungsmembran zwischen Blut und Liquor zurückzuführen. Die intravenöse Injektion von abgetöteten Proteusbazillen X19 stellt eine einfache und exakte Funktionsprüfung auf die Durchlässigkeit der Gefäße des CNS dar. In erster Linie werden die produktiv entzündlichen Veränderungen der zentralen Gefäße und der Meningen die Schranke zwischen Blut und Liquor aufheben. Hier finden sich erhebliche Exsudate von Zellen, welche von einer Exsudation von Gewebsflüssigkeit begleitet sein kann. — Die chronischen Veränderungen der Paralyse vermögen die zwischen Liquor und Serum befindliche funktionelle Scheidewand nicht zu durchbrechen.

Meyer, G., Königsberg, **Paranoische Psychose und Milieuwirkung.** Der Einfluß des Milieus verändert die Struktur der Psychose an sich nicht, wohl aber den Ablauf der Psychose. Das Milieu beseitigt Hemmungen und läßt dem Pat. die Situation sehr geschickt ausnutzen, um seine Pläne zu verwirklichen.

Hollenderski-Königsberg, **Zur Alkoholstatistik in den Jahren 1917—1921.** Die Kurve des Alkoholismus steigt etwa mit derselben Schnelligkeit an, mit der sie im Laufe des Krieges abfiel. H. fordert mit Recht dringend ein Alkoholverbot nach dem Muster der Vereinigten Staaten von Amerika.

Skliar-Tambrow i. Rußland, **Der Krieg und die Geisteskrankheiten.** Der Krieg vermehrt die Zahl der Geistes- und Nervenkranken, aber seine Wirkung erstreckt sich hauptsächlich auf Minderwertige. Bei ganz gesunder Konstitution treten auch im Kriege Psychoneurosen nicht häufiger auf. Eine spezifische Kriegspsychose gibt es nicht.

W. Weigelt-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Bristol, England.

Band II, Nr. 8.

Thredgold: **The nature of mental deficiency.** Th. teilt die verschiedenen Stadien der Geistesschwäche ein nach dem Stand, wie er bei primitiven Wirbeltieren bis zum Menschen gefunden wird. Der niederste Grad ist das Vorhandensein von nur einfachen Instinkten. Der 2. Grad (entsprechend den höheren Wirbeltieren), Vorhandensein einfacher Aufnahmefähigkeiten, Aufmerk-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

12

samkeit und Vergleichsfähigkeit und Willen, einfacher Gefühlsqualitäten und Erwägungen. Der 3. Grad entspricht dem primitiven Menschen, einfache Denkfähigkeit, bestehend aus Aufnahmefähigkeit, Bildung abstrakter Ideen und einfacher Symbole. Intelligenz bestehend in einfacher Vergleichung von Ideen und Urteilsfähigkeit, Wille und Voraussicht, Gefühlsqualitäten in einfacher Form. Der 4. Grad der höchstentwickelte Mensch, Aufnahmefähigkeit bestehend in zu erlernenden Eigenschaften, komplizierte Ideenbildung, auch abstrakter Ideen, komplizierter Symbole. Weisheit, Unterscheidungsfähigkeit und klare Überlegung, Wille und Entschlußfähigkeit, Klugheit, Schmieden von Plänen und Erfindungsgabe. Schließlich Gefühlsqualitäten, ästhetische, religiöse, sozial-moralische Gefühle.

Bei geistig Defekten können nun verschiedene dieser Qualitäten schwach ausgebildet sein oder vollkommen fehlen. Fehlt die Apperzeption (Weisheit), so entsteht ein Tor. Fehlt die Fähigkeit zu lernen und des Gefühls, so entsteht ein verbrecherisch veranlagter Mensch. Ebenso bei einfachem Fehlen der moralischen Qualitäten. Fehlen alle höheren Grade, so bildet sich der Schwachsinn. Sind einzelne Fähigkeiten dann noch besonders fehlerhaft entwickelt, so kommt es z. B. zum moralischen Schwachsinn. Nur Instinkte besitzt der Idiot. Der 2. Grad entspricht dem Imbezillen.

G. Riddel and Stewart: **A comparative study of three colloidal reactions of the cerebrospinal fluid.** Verglichen wurden die kolloidale Goldsolreaktion, die kolloidale Benzoinreaktion und die Mastixreaktion bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen, Dementia paralytica, Tabes dorsalis, cerebrospinaler Syphilis, disseminierter Sklerose und nichtluetischen Nervenerkrankungen. Bei 30 Fällen von allgemeiner Paralyse gaben die Goldsol- und kolloidale Benzoinreaktionen annähernd gleiche Resultate, die Mastixreaktion weniger übereinstimmende. Der Ausfall der Flockungsreaktion wurde bei immer steigenden Verdünnungen in Kurvenform dargestellt. Während die kolloidale Benzoinreaktion bei verschiedenen Verdünnungen eine für allgemeine Paralyse charakteristische Kurve nur bei dieser Erkrankung gab, ergaben sich bei den anderen Proben auch bei einzelnen anderen Erkrankungen Kurven, die sonst nur für Paralyse als charakteristisch angesehen wurden. Sogenannte syphilitische Kurven wurden auch bei nichtsyphilitischen Erkrankungen gefunden. Bei der kolloidalen Benzoinreaktion wurde leichte Präzipitation bei mittleren Verdünnungen schon vom normalen Serum gegeben. Bei den anderen Erkrankungen wurden keine charakteristischen Kurven erhalten.

M. Rudolf, London: **The phylogenetic significance of the plantar response in man.** Der 1. Reflex, der bei ganz jungen Individuen und niederen Wirbeltieren in der Mehrzahl der Fälle erhalten wird, ist ein Beugereflex, er tritt auch bei bestimmten Fällen totaler Querschnittslähmung des Rückenmarks beim Erwachsenen auf. Dieser Beugereflex verwandelt sich, wenn das Individuum sich weiterentwickelt (bei kleinsten Kindern) oder bei höheren Tieren in einen Extensorreflex. Aus diesem Extensorreflex entwickelt sich dann beim Menschen in den ersten Lebensjahren ein zweiter Plantarreflex. Die Entwicklung dieser Reflexfolge beim Menschen hängt nicht ab von der Entwicklung der Markscheide der Pyramidenbahnen, sondern der normale Beugereflex beim Erwachsenen hängt ab von der Gehirnkontrolle über die niederen Rückenmarkszentren.

Band 3, Nr. 9, 1922.

1. Cartar: **On causalgia and allied painful conditions due to laesions of peripheral nerves.** Unter Kausalgie (Thermalgie) versteht man einen äußerst schmerzhaften Zustand, der nahezu völlig beschränkt ist auf die sensorischen Gebiete des Nervus medianus und ischiadicus. Es werden 6 Fälle unter 3000 untersuchten Nervenverletzungen zusammengestellt. Leichtere Veränderungen von Nervenschmerzen kommen aber bedeutend häufiger vor. Die Kausalgie schließt sich meistens an eine unvollständige Nervenunterbrechung und ausgedehnte Narbenbildung in der Nähe des Nerven. Die Symptome sind äußerst heftige, brennender unerträglicher Schmerz im Fuß oder in der Hand, besonders bei der leichtesten Berührung, Unmöglichkeit das Glied zu benutzen. Häufiger leichte Paresen in einzelnen Muskelgruppen und Muskelatrophie, besonders infolge Untätigkeit, vereinzelt auch Muskelkontrakturen, vasomotorische Veränderungen waren stets in erheblicher Ausdehnung vorhanden, vermehrte Schweißsekretion, trophische Veränderungen besonders an den Nägeln, Knochen und Haut. Sensibilitätsveränderungen besonders auf leichte Berührung und Schmerz. Die Glieder waren zum Teil sehr heiß, in anderen Fällen ganz kalt. Sehnenreflexe meist etwas erhöht. Die Ursache dieser Kausalgie ist eine intraneurale und perineurale Sklerose, durch die lokale Erkrankung werden afferente Impulse der Subcortex und der Cortex zugeführt, die efferente Reaktionen auslösen, vasodilatorischen, sekretorischen und trophischen Charakters; sekundär werden diese Impulse als Schmerz empfunden. Die Ursache, daß nur vom Nervus ischiadicus und medianus die schweren Erscheinungen ausgelöst werden, beruht wahrscheinlich auf der innigen Verbindung von sympathischen Fasern mit diesen Nerven. Die Behandlung der Kausalgie ist nur erfolgversprechend bei chirurgischem Vorgehen. Resektion des erkrankten Abschnittes mit sekundärer Naht zeitigt die besten Erfolge. Alkoholinjektionen sind nur von vorübergehenden Besserungen begleitet, ebenso Neurolysis. Sehr gute Abbildungen sind der ausführlichen Arbeit beigegeben.

2. Graham Brown: **Inhibition and Excitation in the central nervous system.** Die Frage, ob Reizung und Hemmung in antagonistischen Muskeln bei Bewegungen in vollkommen gleicher Weise erfolge, wie Sherrington meinte, beantwortet B. nach Untersuchungen an geeigneten Individuen dahin, daß der Hemmungsimpuls bei starker Beugung größer ist, als solcher bei leichter Beugung und umgekehrt, so daß also mit der Intensität der Bewegung einerseits der Hemmungsimpuls wächst, andererseits der Reiz für Beugung nachläßt.

3. Suttie: **Psychopathology and the theory of psychopathic (germinal) Inheritance.** S. betont den Wert der Vererbung bei Geisteskrankheiten.

4. Gordon: **Some considerations on the treatment of spastic paralysis.** G. wendet sich gegen die wahllose Applikation von Elektrizität und Massage bei Nervenkrankheiten besonders bei spastischer Paralyse, zumal nach den neueren Theorien gerade der Muskeltonus bei spastischen Zuständen sehr gesteigert ist und durch Elektrizität gerade das Gegenteil vom gewünschten Effekt erzeugt wird. Er empfiehlt dagegen für die angespannten Muskeln geeignete Schienen, um die tonischen Muskeln zu entlasten. Weiterhin haben sich ihm ausgezeichnet heiße Bäder bewährt, in welche die Patienten in liegender Stellung gebracht werden, entsprechend unterstützt am Kopf, Rumpf und Hüften. In diesem Bad machen

24*

sie geeignete Übungen, können nach einigen Sitzungen meist im Bade schon laufen mit leichter Unterstützung, da das Schwergewicht dem Körper genommen ist. Auch die allgemeine Fähigkeit zu laufen stellt sich dann völlig wieder her. Besonders gute Erfolge hat er bei disseminierter Sklerose gesehen.

5. Kelly: **Erythromelalgia, causalgia, and allied condition.** Die Erkrankung bestand in hochgradiger Schmerzhaftigkeit, Cyanose und trophischen Störungen in Händen und Füßen nach längerer Kälteeinwirkung bei abgeschnürten Gliedern. Durch Suggestivbehandlung und Hypnose wurden die Schmerzen in den Händen und Beinen nahezu vollkommen gehoben.

Bd. 44, Nr. 3.

Lashley: **Studies of cerebral function in learning No. III. The motor areas.** L. untersuchte, ob durch Zerstörung der motorischen Region Eindrücke, welche durch Lichtreize hervorgerufen werden, noch weiter bestehen und bestimmte Reaktionen auszulösen imstande sind. Er kommt bei seinen Untersuchungen an Ratten, denen er sowohl die motorisch-reizbare Rinde als auch das Corpus striatum vollkommen zerstörte, wie die makroskopischen und mikroskopischen Schnitte der betreffenden Gehirne zeigten, zu dem Schluß, daß durch Lichtreize früher angelernte Bewegungen, z. B. Gehen zum Futtertrog, noch weiter bestehen bleiben, daß die Tiere sogar ganz komplizierte Bewegungen ausführen können, um zur richtigen Futterstelle zu gelangen, nachdem eine bestimmte Zeit nach der Läsion vergangen ist. Die vasomotorischen und somästhetischen motorischen Gewohnheiten, die vor der Operation anezogen waren, werden demnach nicht zerstört. Es müssen diese Bahnen also andere Wege gehen. Zerstörungen der motorischen Rindenregion allein macht bei Ratten nur vorübergehende Lähmung. Wird der Nucleus caudatus mit zerstört, so entsteht eine Hemiplegie, ähnlich wie bei Affen. Die Rindenregion bei der Ratte hat daher nur eine regulierende Funktion auf die Bewegungen. L. glaubt, daß auch beim Menschen nach Zerstörungen der motorischen Rindenregion andere Stellen des Gehirns für Bewegungsimpulse kompensatorisch eintreten könnten.

Fildes: **A psychological inquiry into the nature of the condition known as congenital word-blindness.** Untersuchungen, worauf die Unfähigkeit mancher Kinder, Lesen zu lernen, zurückzuführen ist. F. kommt zu folgenden Schlüssen: Kinder, welche nicht lesen können, kommen bei allen Intelligenzgraden vor, das spricht sehr gegen eine bestimmte Lokalisation der Fähigkeit zu lesen. Die Untersuchungen ergaben keinen Anhaltspunkt dafür, daß ein Zentrum für die gesehenen Worte existiere. Zeichen verschiedener Formen und Figuren können die sogenannten wortblinden Kinder schlechter unterscheiden wie andere, besonders das Gedächtnis für ähnlich aussehende Figuren ist gestört. In ähnlicher Weise wurden ähnlich lautende Worte von den schlecht lesenden Kindern im allgemeinen eher verwechselt.

Sassa (Oxford): **A proprioceptive reflex and clonus as studied in the frog.** Ein kurzer, schneller Zug an der Sehne des Semitendinosus ruft dekapitierten Frosch eine Zusammenziehung hervor, die einem Reflex ähnelt. Die Form der Kontraktion unterscheidet sich am Sphygmogramm erheblich von einer gewöhnlichen Reflexkontraktur. Bei mehrfachem Zug kann ein

nische Kontraktion des Muskels eintreten. Der Reflex wird besonders begünstigt durch den Tonus, der nach Dekapitation vorhanden ist.

Parcy Sargent: **Some observations on Epilepsy.** Auf Grund eingehender Studien an Verwundeten nimmt S. an, daß die epileptischen Anfälle in der großen Mehrzahl der Fälle ausgelöst würden durch lokale Beeinflussungen der Blutzirkulation im Gehirn. Ganz besonders spielt bei derartigen Zirkulationsbeeinflussungen die Lage eine Rolle. Plötzliche Änderungen des Schwergewichts können, wenn Adhäsionen vorhanden sind, plötzliche Reize auf die Gefäßnerven oder Abknickungen bestimmter Gefäßgebiete hervorrufen und so zu Krämpfen Veranlassung geben. Bei genuiner Epilepsie spielen aber derartige mechanische Ursachen kaum eine Rolle.

A. Feiling and G. Viner: **Iridocyclitis — Parotitis — Polyneuritis a new clinical syndrome.** Beschreibung eines Falles, bei welchem doppelseitige Iridocyclitis, Facialisparesie und Schwellungen beider Parotisdrüsen sich innerhalb von 10 Tagen entwickelten. Die Facialisparesie war von peripherem Typus. Daneben bestanden noch leichte Gefühlsstörungen in beiden Händen und Fehlen der Patellarreflexe, ein Ausschlag sowohl an der Streckseite der Beine und an den Waden, der aus kleinen erythematösen Flecken bestand. Der ganze Zustand dauerte 2 Monate, es kam zu erheblicher Drucksteigerung in beiden Augen, so daß eine Paracentese gemacht werden mußte. Die Autoren lehnen die Anschauungen, daß es sich bei dieser Krankheit um Mumps mit Komplikationen handle, ab, da die Facialisparesie der Parotisschwellung voranging und außerdem die Parotisschwellung nur den hinteren Teil der Parotisdrüse betraf. In der Literatur sind bisher 6 ähnliche Fälle beschrieben worden, bei welchen gleichfalls neuritische Symptome von seiten des Gehirns und der peripheren Nerven vorhanden waren. Die Ursache der Erkrankung ist bisher vollkommen unbekannt.
G. Dörner.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe, New York, Amerika.

Bd. 54, Nr. 5.

J. A. Buchanan: **The abdominal crises of migraine.** Beschreibung von 7 Fällen, bei welchen schwere abdominale Schmerzanfälle zugleich mit typischen Migräneanfällen auftraten. Bei Verfolgung der Familienamnesen ergab sich, daß mehrere Familienglieder entweder an Migräne allein oder an Migräne und schweren Abdominalkrisen oder an letzteren allein litten. Durch operative Eingriffe war die Migräne niemals zu beeinflussen. Die Ursache für die Schmerzanfälle konnte nicht festgestellt werden.

Lewinson und Petersen: **Sachs-Georgy-Reaktion in Neurosyphilis.** 100 Fälle von Neurosyphilis wurden mittels der Wassermannschen und der Sachs-Georgyschen Reaktion geprüft. In 78% wurde Übereinstimmung gefunden, in 18 Fällen war Sachs-Georgy positiv, Wassermann negativ. Die Verfasser halten die Sachs-Georgy-Reaktion wegen ihrer Einfachheit für äußerst wertvoll.

Bd. 54, Nr. 6.

J. Wright: The Psychiatry of the greek tragic poets in its relation to that of Hippokrates. Die größte Rolle sowohl bei den griechischen Dichtern als auch bei Hippokrates spielt die heilige Krankheit (Epilepsie). Daneben wird behandelt die akute Manie, plötzliche Geistesstörung in Form von Auftreten plötzlicher Verwirrungszuständen. Nach Hippokrates sollen Melancholische gewöhnlich Epileptiker werden und Epileptiker häufig an Melancholie leiden. Hippokrates hält schon das Gehirn für den Sitz der Epilepsie und anderer wichtiger Erkrankungen.

D. C. Lewis and O. R. Davies: A correlative study of endocrine imbalance and mental disease. 1. Heft 5, pag. 385/405, Heft 6, pag. 493/516, Band 55, Nr. 1, pag. 13/32. Genaue Beschreibung von 22 Fällen von Geisteskrankheiten, bei denen auf endokrine Symptome geachtet wurde. Bei einer Anzahl von Fällen konnten neben der Geisteskrankheit auch endokrine Störungen festgestellt werden. Inwieweit letztere primär oder sekundär zur Geisteskrankheit stehen, entscheiden die Autoren nicht. Bei einer ganzen Anzahl Fälle wurde eine herabgesetzte Funktion der Thyreoida gefunden. In diesen Fällen wirkte eine Gabe von Thyreoidextrakten auch auf die psychischen Krankheitssymptome günstig ein. Deutliche Zeichen von schweren innersekretorischen Veränderungen zeigten nur wenige Fälle, während leichte Störungen bei den meisten vorhanden waren. Therapeutisch beeinflussbar waren nur solche mit ausgeprägten Erscheinungen. Besonders wertvoll zur Unterscheidung von Über- und Unterfunktion von Drüsen zeigten sich die Prüfung auf Zuckertoleranz und die Prüfung auf Funktion der Thyreoida. (Erstere durch Bestimmung des Blutzuckers vor und nach Zuckerdarreichung, letztere durch Feststellung der Pulsfrequenz vor und nach Darreichung von 0,1 Thyreoidin ausgeführt.)

Hassin: A case of epidemic (lethargic) encephalitis with a tremor typical of multiple sclerosis. Eine 54jährige Patientin erkrankte unter den Symptomen einer schweren Migräne, dann folgten ein Stadium motorischer Unruhe mit Intentionstremor, der so hochgradig wurde, daß die Patientin vollkommen hilflos war. Darauf folgte ein Stadium von Lethargie und Pupillenstörung.

Bd 55, Nr. 1.

J. Byrne: The present status of epicritic and protopathic sensibility and a method for the study of protopathic dissociation. B. wendet sich gegen die Einteilung von Head in bezug auf epikritische und protopathische Gefühlsqualitäten, da diese Gefühlsqualitäten nicht einfache, sondern schon äußerst komplizierte seien, und weiterhin die tiefe protopathische Gefühlsqualität von Head gar nicht erwähnt werde, die hauptsächlich in den Eingeweiden gefunden wird. Aus dem Studium bei Tumoren und nach Unterbrechungen des Rückenmarks muß man schließen, daß wenigstens 2 getrennte und anatomisch unterschiedene Systeme für die Leitung von afferenten Impulsen vorhanden sind. Das eine System, von ihm affektives System genannt, leitet die nicht genau lokalisierten, ungenau bestimmbar Elemente, wie allgemeine Schmerzempfindung, angenehme Gefühle, Lageveränderung und die andere Bahn, von ihm kritisches System genannt.

leitet die wohllokalisierten, kritischen und quantitativen Elemente (Schärfe, Größe, Gestalt, Wärme, Raumdifferenzen, genaue Lage und passive Bewegungen). Das affektive System endet im Thalamus opticus, das kritische System in der Hirnrinde. Jedes dieser Systeme leitet auch von tiefergelegenen Zellen, Gefühlsqualitäten nach oben. So müßte man unterscheiden ein oberflächlich-kritisches System, ein oberflächlich affektives System, ein tiefes kritisches System und ein tiefes affektives Gefühlssystem. Jedes dieser 4 Systeme hat getrennte Leitungen zum Zentrum. Zur Feststellung dieser 4 verschiedenen Gefühlsqualitäten müßte eine einheitliche Versuchsanordnung gewählt werden.

Großmann: **Epidemic encephalitis simulating myasthenia gravis.** Beschreibung von 3 Fällen. Neben allgemeineren Symptomen der Encephalitis lethargica (Doppelsehen, Inkontinenz des Urins, Schwindel, Gedächtnisschwäche) bildeten sich aus: Unsicherheit im Gang und zunehmende allgemeine Muskelschwäche. Es fehlte dabei aber das typische myasthenische Ermüdungsphänomen und die myasthenische elektrische Reaktion. In einem Falle konnte die Sektion gemacht werden, sie ergab die typischen Zeichen einer Encephalitis, Rundzelleninfiltration an den Lymphscheiden des Mesencephalons, der Medulla oblongata und des Rückenmarks.

Band 55, Nr. 2 und 3 (Februar und März 1922).

1. Woods: **Occipital lob. embolism.** Die Hirnembolie kann, abgesehen von endokarditischen Tromben, von atheromatösen Herden, abgerissenen Trombusstückchen der Venen, Parasiten, Material, welches von Abszessen oder Tumoren, die in ein Gefäß durchbricht, auch besonders hervorgerufen werden durch Knochenerkrankungen in der Gegend der Vertebralarterie beim Durchtritt derselben durch den Atlas. Ein derartiger Fall von Osteoperiostitis tuberculosa des Atlas, bei welchem sekundär eine Endarteritis der Art. vertebralis entstanden war, führte zu einer Embolie der Okzipitalarterie. Die Erscheinungen waren Parästhesie und Schwäche der linken Körperhälfte und plötzlicher Gesichtsverlust von Typus der Hemianopsie durch Erweichung der Regio calcarina der linken Hinterhauptslappenrinde. Bei einem zweiten Fall von Herzkrankheit erfolgte die Embolie der Arteria cerebialis posterior unter den Zeichen von plötzlichem Schwindel, Hemianopsie, kitzelndem Gefühl in den Extremitäten und Desorientiertheit. Die Prognose derartiger Embolien ist insofern nicht ganz schlecht, als weitgehende Rückbildungen sich häufiger einstellen. Meistens wird die linke Hemisphäre befallen. Entferntere Erscheinungen sind gewöhnlich Schwäche einer Seite, kitzelndes Gefühl und Taubheit der entsprechenden Glieder. Diese Zeichen können bei Erkrankungen der Vertebralarterie durch lokale Schädigungen in der Medulla oblongata hervorgerufen sein. Häufiger sind sie bedingt durch gleichzeitige Erweichung der oberen Gefühlsbahn in der Thalamusregion, die gleichfalls durch die Art. cerebialis posterior versorgt wird.

2. Craepelin: **The loss of three german investigators.** Alzheimer, Brodmann Nissl. (Übersetzung aus der Münchener Medizinischen Wochenschrift.)

3. Thalheimer und Hassin: **Clinico pathologic notes on solitary tubercle of the spinal cord.** Beschreibung eines Falles von Solitærtuberkel in der Höhe des 1. Dorsalwirbels. Die Operation war möglich, aber ohne Besserung zu bringen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen etwa taubeneigroßen Konglomerat-tuberkel, der stark fibrös entartet war; daneben ausgedehnte Lepto- und Pachymeningitis, besonders in der Höhe der Geschwulst. Zusammenstellung der bisher bekannten Literatur.

4 Raphael und Gregg: **Juvenile paresis associated with hypopituitarism and sympathicotonic trend.** Auf kongenitaler Lues beruhende jugendliche Paralyse war vereinigt mit Zeichen von Unterfunktion der Hypophyse, Typus femininus mit teilweiser Adipositas, kleinen Händen, Hypoplasie der Geschlechtsorgane, mangelhafter Haarentwicklung, kindlicher Stimme, kleiner Sella turcica, erhöhter Zuckertoleranz, niedrigem Blutdruck, Neigung zu Polyurie und verminderter Körpertemperatur, außerdem bestanden noch Zeichen von erhöhtem Sympathikotonus, Überempfindlichkeit für Adrenalin, Pulsbeschleunigung, trockene Haut, erhöhte Konjunktival- und Rachenreflexe, glänzende, vorstehende Augen, mangelhafte Anspruchsfähigkeit auf Pilocarpin und mangelnde Eosinophilie. Die Verfasser betonen, daß durch kongenitale Lues diese innersekretorischen Störungen besonders hervorgerufen würden.

5. Gordon: **Progressive cerebral hemiplegia; its pathogenesis and differential diagnosis.** Zusammenstellung von 6 Fällen, in denen nach jahrelangem vorhergehenden Auftreten von Schwindelanfällen sich im Laufe von etwa 14—24 Tagen eine Hemiplegie ausbildete. Die anatomischen Befunde waren starkes Ödem der befallenen Gehirnpartie und ausgedehnte darunterliegende Erweichung, verursacht durch meist vollständigen Verschuß der Arteria fossae silvii oder der Arteriae cerebri media, Ursache des Verschlusses war Arteriosklerose, die in einem Fall aufluetischer Basis beruhte, Druck eines Tumors ein Aneurysma der Basilarterie. Auch bei Urämie kommen derartig langsam sich entwickelnde Lähmungen infolge von reinem lokalisiertem Hirnödem zustande.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben von Henry Head, London.

Band 44, Heft 4, Januar 1922.

1. Cushing: **The Field defects by Temporal Lobe Lesions.** Unter 276 Hirntumoren gehörten 59 dem Temporallappen an. Von diesen 59 Tumoren konnten nur 20 mittels der Perimetermethode genau untersucht werden, da die übrigen sich in einem zu fortgeschrittenen Zustande befanden. Aber auch von letzteren zeigten 33 noch eine homonyme Hemianopsie. Als das allerwichtigste Symptom für Temporallappenerkrankung sind bisher Krampfanfälle, die vom Gyrus uncinatus hervorgerufen sein sollen und als petit mal auftreten ohne Geschmacksveränderungen betrachtet worden. Von C. sind sie nur in etwa 50% der Fälle beobachtet worden. Gesichtshalluzinationen wurden in etwa 25% wahrgenommen. Zeichen von seiten des Gehörapparates fehlten nahezu vollkommen. In einzelnen Fällen war Ohrensausen vorhanden, selten eine Herabminderung der Gehörfähigkeit. Das aller charakteristischste Zeichen für Erkrankungen des Stirnhirns fand

C. in partiellem Ausfall homonymer Gesichtsfelder, meistens bestand nicht eine totale Hemianopsie, sondern je nach dem Sitz und der Lage des Tumors waren entweder nur kleine symmetrisch gelegene Gesichtsfelddefekte, die vom Rande ausgingen, zu beobachten, oder es kam zu größeren Defekten, die unter Freilassung der Fovea centralis bis zu Halbseitenausfall führten. Bei Erkrankungen des linken Schläfenhirns war der Ausfall meist auf der rechten Seite oder im rechten oberen Quadranten. Bei Erkrankungen des rechten Schläfenhirns umgekehrt. Die Ursache für diesen partiellen Ausfall der Gesichtsfelder liegt in Erkrankungen der Sehstrahlung, die durch den Temporallappen in großer Ausdehnung hindurchläuft, bevor sie zum Thalamus opticus gelangt. Durch diese Gesichtsfeldeinschränkung werden Temporallappenerkrankungen von Kleinhirnerkrankungen differentialdiagnostisch bei sonst ähnlichen Symptomen sofort unterschieden. Bei Okzipitallappenerkrankungen ist der Gesichtsfelddefekt meist totale Hemianopsie und nicht partielle.

2. Riddoch u. Buccard: **Reflex movement and postural Reactions in quadriplegia and hemiplegia. With special reference to these of the upper limb.** Ausführliche Studie über Ausbreitung von Reflexsphären nach Lähmungen zum Referat nicht geeignet.

3. Hunt: **Dyssnergia cerebellaris myoclonica.** Primary atrophy of the dentate system; a contribution to the pathology and symptomatology of the cerebellum.

H. beschreibt ein neues Symptomenbild, welches in enger Beziehung zu der von ihm früher beschriebenen Krankheit der progressiven Cerebellardyssnergie steht. Vier Fälle von Dyssnergia cerebellaris myoclonica werden zusammengestellt, und 2 Fälle derselben Krankheit, die mit Friedreichscher Ataxie vereinigt waren, von denen einer pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte. Als Ursache der Erkrankung ist eine primäre Atrophie des zuführenden Systems des Nucleus dentatus anzusehen. Im einzelnen waren die Hauptsymptome der ersten vier Fälle 1. Myoclonus, der zwischen dem 7. und 17. Lebensjahre begonnen hatte, daranschließende Epilepsie, die meistens etwas später auftrat, weiterhin Zeichen von allgemeinem Intentionstremor, skandierender Sprache, Dysdiadochokinesis, Hypotonie und Asthenie. Diese letzteren Symptome werden unter dem Begriff der cerebellaren Dyssnergie zusammengefaßt, die hauptsächlich die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten in der feinsten Ausführung beeinträchtigt. Die mikroskopische Untersuchung in dem einen Fall, der mit Friedreichscher Ataxie kombiniert war, zeigte die typische spinale Veränderung der Friedreichschen Ataxie und primäre Atrophie des zuführenden cerebellaren Bündels, welches im Nucleus dentatus endigt, Verminderung in der Zellzahl und Atrophie des Nucleus dentatus nebst Atrophie der oberen Cerebellarschenkel. Die Veränderungen waren nur auf dieses System beschränkt. Gegenüber den bisher bekannten Typen von cerebellarer Atrophie, die zusammenzufassen sind als 1. der cerebellare Rindentypus von Andre Thomas, 2. der cerebellare Brücken-Oliventypus von Degerin und Thomas, 3. der cerebellare Oliventypus von Holms und 4. der cerebellare — rote Kern — Oliventypus von Jones und Lermite, ist dies neue Krankheitsbild charakterisiert durch Cellatrophie des nucleus dentatus (Neodentatssystem) und Schwinden oder Verdünnungen der oberen Cerebellarschenkel. Die krankhaften Zeichen sind dabei viel stärker

ausgeprägt bei den Koordinationsbewegungen der Extremitäten als derer des Rumpfes. Der cerebellare Tremor oder Intentionstremor ist ein charakteristisches Zeichen. Da die Krankheit im Neodentatensystem des cerebellaren Mechanismus sich abspielt, so sind die jünger erworbenen und höher differenzierten, motorischen Bewegungen stärker verändert. Ein wichtiges Zeichen der Erkrankung ist auch die Störung des Lagemechanismus.

Walshe: On the Orders of movement resulting from loss of postural tone with spezial-referenze to cerebellar ataxy. Erkrankungen des Kleinhirns führen zu:

1. Abnormitäten im ruhenden Muskel- gleich Tonsverlust;
2. Abnormitäten in der Muskelkontraktion;
 - a) mehr ausgiebige und zu starke Kontraktion,
 - b) intermittierende, unregelmäßige Kontraktion,
 - c) zu frühe Erschlaffung,
 - d) außerordentlich schnelle Ermüdbarkeit;

3. Abnormitäten in der willkürlichen Bewegung = fehlerhafte funktionelle Zusammenarbeit der Muskeln, die bei einer willkürlichen Bewegung in Tätigkeit treten;

4. Das Zustandekommen willkürlicher Anstrengungen zur Korrektur gewollter Bewegungen ist beeinträchtigt. Die Asynergie ist kein elementares Defektzeichen, sondern sie ist anzusehen als Ausdruck der unharmonischen Muskelkontraktion. Das fundamentale Zeichen cerebellarer Erkrankung ist die Atonie, eine Anschauung, die schon *Sherrington* vertreten hat. Dem atonischen Muskel fehlt die Verkürzungsreaktion, wie sie *Sherrington* genannt hat. Darunter versteht man, daß der Muskel bei den verschiedenen Lagen eines Gliedes immer angespannt bleibt und bei dann ausgeführten Bewegungen anspricht, wie in der Ruhelage. Bei Auslösung des Kniereflexes erfolgt zunächst eine kurze Kontraktion des Quadrizeps, das Herabsinken des Unterschenkels erfolgt danach nur langsam infolge der Verkürzungsreaktion. Bei cerebellaren Erkrankungen fehlt dieses langsamere Absinken des Unterschenkels.

Bei gewöhnlichen Bewegungen erfolgt stets eine doppelte Innervation, nämlich der Agonist ist erregt, der Antagonist gehemmt. Zwei antagonistische Muskeln sind zu gleicher Zeit in tonischer Kontraktion, aber unter reziproker Innervation. Die tonische und phasische Kontraktion steigert sich bei der Bewegung in dem einen Muskel, während sie im anderen in genau dem gleichen Maße nachläßt. Für jede zielbewußte Bewegung ist daher eine Reizung und Hemmung notwendig. Beim atonischen Muskel fehlen diese Beziehungen und so entstehen ausgeprägte Fehler bei koordinatorischen Bewegungen. Die Aufrechterhaltung des Tonus ist eine Funktion der nichtsensorischen afferenten Bahnen. Die cerebellare Ataxie entsteht durch die Unterbrechung der zentralen Verbindungen dieser Gruppe. Der cerebellare Symptomenkomplex besteht aus der schnellen Ermüdbarkeit der übermäßigen Ausgiebigkeit der Bewegungen (Dysmetria), den Oscillationen oder ruckartigen Veränderungen bei gewünschten Bewegungen (Diskontinuität der Bewegungen). Alle diese Zeichen folgen aus dem Verlust des Lagetonus. Wenn ein Hund nach Abtrennung des Cerebellum ins Wasser geworfen wird, so ist er fähig zu schwimmen ohne einen Mangel an Koordination. Der Grund dafür liegt

darin, daß durch das Wasser die Schwierigkeit, das Körpergewicht zu tragen, dem Tiere genommen ist und damit der fehlende Lagetonus außer Funktion gesetzt ist, so daß nun alle Bewegungen harmonisch erfolgen können. Bei dem normalen Tiere ist das Kleinhirn notwendig für die Aufrechterhaltung und Regulation des Lagetonus, aber bei dem Tiere, dessen Großhirnhemisphären fortgenommen sind, ist das Kleinhirn nicht mehr dafür notwendig. Wird das Kleinhirn bei einem solchen Tiere noch fortgenommen, so bleibt der Tonus trotzdem bestehen, dagegen werden nur die hinteren Wurzeln durchschnitten, so verschwindet der Lagetonus. Bei Fehlen des Kleinhirns allein fehlt der Lagetonus, ebenso bei Durchschneidung des Rückenmarks.

G. Dorner-Leipzig.

Literaturübersicht.

- Bericht über die zweite Tagung über Psychopathen-Fürsorge. Köln am 17. und 18. Mai 1921. Berlin, J. Springer. 98 S.
- Baerle, Steinach? Herm. Hoffmanns Verlag in Nesselwangen a. Bodensee. 12 S.
- Döllinger, Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände. Berlin, J. Springer. 98 S.
- Gaupp, R., Das Alkoholverbot der Vereinigten Staaten von Nordamerika. München, J. F. Lehmann, 1922. 16 S.
- Hirschfeld, M., Sexus. Monographien aus dem Institut für Sexualwissenschaft in Berlin. Bd. I. Über psychosexuellen Infantilismus von A. Kronfeld. Bd. II. Die Impotenz des Weibes von F. Friedländer. Bd. III. Die abnehmende Fruchtbarkeit der berufstätigen Frau. — Verlag von E. Becker, Leipzig.
- Hall, H. C. (Kopenhagen), Le dégénérescence hépato-lenticulaire. Paris, Mascon et Cie. 1921. 358 p.
- Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestivtherapie. III. Aufl. Leipzig, J. A. Barth 1921. 320 S.
- Hübner, Die Entmündigung wegen Geisteskrankheit, Geistesschwäche und Trunksucht. Berlin, R. Schoetz. 78 S.
- Kauffmann, M., Die Bewusstseins-Vorgänge bei Suggestion und Hypnose. C. Marholds Verlag, Halle a. S. 36 S.
- Kirchhoff, Th., Deutsche Irrenärzte. Einzelbilder ihres Lebens und Wirkens. Bd. 1. Mit 44 Bildnissen. Berlin, J. Springer 1921. 274 S.
- Kläsi, Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Berlin, S. Karger 109 S.

- Kretschmer, E., Medizinische Psychologie. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. Leipzig, G. Thieme 1922. 305 S.
- Krohn, M. (Christiania), The clinical examination of the nervous system. London, H. K. Lewis & Co. 1921. 135 p.
- Laqueur, Müller und Nixdorf, Leitfaden der Elektromedizin für Ärzte und Elektrotechniker. Marholds Verlag, Halle a. S. Mit 123 Abb. 243 S.
- Müller, A., Bismarck, Nietzsche, Scheffel, Mörike. Der Einfluß nervöser Zustände auf ihr Leben und Schaffen. Marcus & Weber, Bonn. 102 S.
- Ringling, Die Urquellen gesunden Nerven- und Seelenlebens, des Willens und Glücks. Feder-Bücherei, Magdeburg. 147 S.
- Vera Strasser, Psychologie der Zusammenhänge und Beziehungen. Berlin, J. Springer 1921. 591 S.
- Stekel, W., Psychosexueller Infantilismus. Die seelischen Kinderkrankheiten der Erwachsenen. Wien, Urban & Schwarzenberg. 616 S.
- v. Tschermak, Der exakte Subjektivismus in der neueren Sinnesphysiologie. Berlin, J. Springer. 20 S.
- van Velzen, Psychoencephale Studien. 5. Aufl. Verlag van Velzen, Jachinthal i. d. Mark. 168 S.
- Zappert, Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Leipzig, G. Thieme. 152 S.
-

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen.
(Direktor: Professor L. R. Müller.)

Zur Pathologie der Innervation von Blase, Mastdarm und Gebärmutter.

Von

Dr. Helmut Böwing,

Assistent der Klinik.

Wir wissen, daß die aus dem Körper herausgenommene, überlebende Blase noch automatische Kontraktionen ausführt. Ähnlich verhält es sich mit dem Mastdarm, denn das Rektum eines Hundes, dem der untere Teil des Rückenmarkes exstirpiert wurde, zeigt ebenfalls noch rhythmische Bewegung. Auch von der überlebenden Gebärmutter sind spontane Bewegungen bekannt. Zu dieser Tätigkeit sind Blase, Mastdarm und Gebärmutter durch die in oder an ihren Wandungen gelegenen Ganglienzellen Anhäufungen (intra- und juxtamurale Ganglien) befähigt.

Wir müßten also erwarten, daß die genannten Hohlorgane auch im Leben ihren Inhalt automatisch entleeren würden. Tatsächlich speichern sich aber die Exkrete in der Blase und in der Ampulle stundenlang auf. Ja, die Gebärmutter vermag sogar die Frucht $\frac{3}{4}$ Jahr lang zu beherbergen. In den Zwischenzeiten müssen naturgemäß die austreibenden Kräfte ruhen, während sie zum Zeitpunkt der Entleerung vermehrte Arbeit zu leisten haben.

Höher geordnete nervöse Zentren mit hemmendem und förderndem Einfluß auf die muralen Ganglien sind daher eine unbedingte logische Forderung. Sehen wir zuerst ab von den Leistungen des Großhirnes, betrachten wir z. B. die Exkretion eines Säuglings, so werden wir finden, daß sämtliche Entleerungen nicht etwa im steten Abtröpfeln von Urin und Abgang von Stuhl bestehen, sondern daß es sich immer in mehr oder weniger großen Zwischenräumen um schubweises Ausstoßen handelt. Der Stuhl wird kräftig ausgetrieben, der Urin entleert

sich im Strahle. Wir werden später sehen, daß nach Querschnittsverletzung des Rückenmarks, wenn also der Einfluß des Gehirnes auf die unteren Körperabschnitte ausgeschaltet ist, eine automatische Funktion entstehen kann.

Es liegt nahe, im Rückenmark vegetative Zentren für die Blase, den Mastdarm und die Gebärmutter anzunehmen. Auf Grund experimenteller Studien hat L. R. Müller (1) für die Blase zwei Zentren im unteren Rückenmark angenommen. Danach erfolgt die Zusammenziehung des Detrusor der Blase auf Reize, die vom unteren Sakralmark über die Nn. pelvici verlaufen, während die Kontraktionen des inneren Schließmuskels durch die Plexus hypogastrici vom oberen Lendenmark aus vermittelt werden. Zugleich führen diese beiden Systeme nach Art „gekreuzter Innervation“ Hemmungsreize für die Antagonisten, so daß vom unteren Sakralmark Kontraktion des Detrusor vesicae sowie der Ampulle und Erschlaffung der inneren Schließmuskeln ausgelöst werden. Im oberen Lendenmark kommt dagegen die Erregung für die Zusammenziehung der inneren Schließmuskeln und Erschlaffung von Detrusor und Ampulle zustande.

Für die Gebärmutter liegen die Innervationsverhältnisse entsprechend, nur mit dem Unterschiede, daß vom oberen Lumbalmark auf sympathischem Wege kontraktionsfördernde und vom unteren Sakralmark über den parasympathischen Pelvicus wahrscheinlich hemmende Reize ausgehen.

Dieser überraschende Gegensatz der Innervation von Gebärmutter einerseits und Blase und Mastdarm andererseits findet in der sympathischen und parasympathischen Wechselwirkung auf das Herz und den Darm ein Gegenbeispiel. So wirkt der parasympathische Vagus hemmend auf die Schlagfolge des Herzens und fördernd auf die Bewegungen des Darmes ein.

Bei dieser Betrachtung stellen sich die Hohlmuskeln und inneren Schließmuskeln als eine funktionelle Einheit dar. In anatomischer Hinsicht ist dieser Zustand ebenfalls vorhanden. Denn der innere Schließmuskel der Blase ist nichts anderes als der Anulus urethralis der mittleren Ringmuskelschicht des Detrusor (Waldeyer). Diese ist mit der äußeren und inneren Längsmuskelschicht vielfach verschlungen und wird bei deren Zusammenziehung über dem Innhauseinandergezogen. Für den Enddarm des Kaninchens haben Anderson und Langley (2) Ähnliches nachgewiesen. Bei der Entleerung der Gebärmutter während der Geburt wird durch Zusammenziehun

des Fundus uteri zuerst der innere, dann auch der äußere Muttermund über der Frucht auseinandergezogen.

Die spinalen Zentren für Blase, Mastdarm und Gebärmutter können in ihrer Tätigkeit durch sensible Reize von der unteren Körperhälfte beeinflußt werden und zwar besonders dann, wenn es zu einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb dieser Zentren gekommen ist.

Die Blase und der Mastdarm sind nicht nur durch die spinalen Zentren im Lumbal- und Sakralmark, sondern auch durch Willensimpulse und Stimmungen beeinflufßbar.

Wir können die drängende Urin- oder Stuhlentleerung eine Zeitlang hinausschieben oder auch die im Gang befindliche unterbrechen. Wir vermögen andererseits auch ohne mahnenden Drang Harn zu lassen. Für die Auslösung dieser Reize muß der Ursprung im Gehirn gesucht werden. Und zwar dürften die Anregungen durch die Stimmungen subkortikal und die willkürlichen Einflüsse kortikal zustande kommen.

In der Tat ist durch zahlreiche Hirnverletzungen festgestellt, daß der Lobulus paracentralis und in der vorderen Zentralwindung die Grenze zwischen Arm- und Beinzentrum Einfluß auf die Blasenentleerung hat. Die Frage, wo die subkortikalen Blasenzentren zu suchen sind, ist durchaus noch nicht gelöst. Als sicheres experimentelles Ergebnis sind die Befunde von Karplus und Kreidl (3) und später von Lichtenstern (4) zu erwähnen, die bei Reizung des Hypothalamus Kontraktionen der Blase erzielten.

Bemerkenswert ist die Angabe der meisten Autoren, daß nur doppelseitige Hirnverletzungen zu dauernder Störung der Urinentleerungen führen (5).

Die Funktionen der Gebärmutter sind willkürlich völlig unbeeinflufßbar.

Da sich aus krankhaften Zuständen wichtige Schlüsse auf die normale Innervierung ziehen lassen, wurden 13 Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarks auf Störungen der Blasen-, Mastdarm- und soweit möglich auch der Gebärmutterfunktionen untersucht und beobachtet.

Der leitende Gedanke war der, daß bei dem Ausfall der vom Gehirn ausgehenden Innervationsreize der Einfluß der spinalen Zentren verändert zur Wirkung kommen muß. Andererseits war damit zu rechnen, daß Querschnittsläsionen im oberen Lumbalmark und

unteren Sakralmark durch Zerstörung der dort gelegenen spinalen vegetativen Zentren Störungen im Entleerungsablauf von Blase, Mastdarm und Gebärmutter zur Folge haben könnten.

Es handelt sich bei unseren Beobachtungen um 7 Männer und 6 Frauen mit Erkrankung der Brust- oder der Lendenwirbelsäule, die teils durch Fraktur, teils durch Karies und dreimal durch Tumoren in verschiedener Höhe zur Raumbeengung des Wirbelkanals und damit zur Beeinträchtigung des Rückenmarks geführt hatte.

Motorisch waren alle bis auf 2 Männer, bei denen die Querschnittsläsion nur das untere Sakralmark getroffen hatte und die infolgedessen gehen konnten, an den Beinen gelähmt. Die Lähmungen wiesen sechsmal schlaffen und viermal spastischen Typ auf. Bei einer Patientin mit traumatischer Zerstörung des Sakralmarkes kehrten mit weitgehender Besserung der Beweglichkeit der Beine die Patellarreflexe zurück, während die Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe erloschen blieben und die vom rechten Peroneus versorgten Muskeln der E. A. R. verfielen.

Die sensiblen Störungen waren verschieden stark ausgeprägt. Die entsprechenden Hautpartien der unteren Sakralsegmente waren jedoch immer völlig unempfindlich.

Die Blasen- und Mastdarmstörungen dieser in bezug auf Lokalisation und Ausdehnung des Erkrankungsprozesses so verschiedenen Fälle zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung. In keinem Falle begann die Veränderung der Urinentleerung mit einer völligen „Blasenlähmung“, d. h. mit stetem Abtröpfeln des Urines.

Einmal (Tumor des unteren Dorsalmarks) begann das Blasenleiden mit häufigem Harndrang. Dabei war die Entleerung erschwert und erforderte starkes Pressen. Selten erfolgte unwillkürlicher Urinabgang. Die im Gange befindliche Miktion konnte nicht unterbrochen werden. Später stellten sich etwa alle 2 Stunden unwillkürliche Urinentleerungen ein, die sich wenige Sekunden zuvor durch ein dumpfes Gefühl in der Blasengegend ankündigten. Völlige Harnverhaltung, die zur Katheterentleerung gezwungen hätte, war niemals vorhanden.

Ein zweiter Patient mit Karies des zweiten Brustwirbels bemerkte anfänglich, daß während der Miktion ungewollte Unterbrechungen auftraten (Blasenstottern). Bei der weiteren Zunahme der paraplegischen Erscheinungen traten regelmäßige, unwillkürliche Entleerungen auf, von denen der Kranke nichts empfand. Ob er das Stadium der Ischuria paradoxa durchmachte, ließ sich aus der Vorgeschichte nicht entnehmen.

Bei einer Patientin mit Karies des 6. Brustwirbels zeigte sich die Blasenstörung zuerst dadurch, daß bei auftretendem Harndrang die Ent-

leerung nicht zurückgehalten werden konnte. Nach einer Entbindung trat völlige Retentio urinae auf, die nach einigen Wochen in automatische Entleerungen überging, die sich etwa alle Stunden einstellten. Vor einer jeden trat Harndrang auf, dem sofort nachgegeben werden mußte.

Eine andere Patientin litt an schwerer tuberkulöser Karies der Lendenwirbelsäule. Bei ihr begannen die nervösen Störungen ebenfalls damit, daß sie die drängende Urinentleerung nicht zurückhalten konnte.

Ein 15jähriges Mädchen mit Sarkom der Lendenwirbelsäule mußte dem Harndrang sofort nachgeben ohne Rücksicht darauf, ob sie die Schüssel schon erhalten hatte oder nicht. Die Entleerungen erfolgten 1- bis 2stündig.

Ein Patient mit Tumor der Lendenwirbelsäule (Anästhesie ab S₅) bemerkte anfänglich, daß der Harnstrahl dünner wurde und während der Miktion manchmal vorübergehend ganz versiegte. Wenige Tage danach trat völlige Retention von 2tägiger Dauer ein. Nach einer Woche ungestörter Entleerung kam es zu absoluter Retention, die seit 8 Tagen ununterbrochen besteht.

Die übrigen sieben, bei denen die Querschnittsverletzung akut einsetzte, hatten sämtlich anfangs Urinverhaltung. Wenn nicht katheterisiert wurde, füllte sich die Blase maximal und ließ dann den Harn in kleinen Schüben abfließen. (Ischuria paradoxa, Überlaufblase). Mit drei Ausnahmen bildete sich in allen Fällen mit der Zeit ein Zustand heraus, bei dem der Urin in größeren oder geringeren Zeitabständen unwillkürlich — automatisch — entleert wurde. Es handelte sich dabei nicht um ein Abtröpfeln, sondern um ein schubweises Ausgestoßenwerden.

Als Beispiel für die Art der Urinentleerungen, wie sie bei Zerstörungen des Dorsalmarkes eintreten, sei folgender Krankengeschichten-auszug angeführt.

Loni B., 38 Jahre alt. Vor 16 Jahren Bruch des 12. B.-W. durch Sturz aus dem Fenster. Spastische Paraplegie der Beine mit gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen. Fußsohlenstrichreflex (Babinski) positiv. Analreflex lebhaft. Keine Atrophie der Beinmuskulatur, keine E. A. R. Anästhesie vom Gebiet des ersten Lumbalsegmentes abwärts. Nach dem Unfall völlige Verhaltung von Urin und Stuhl. Dieser Zustand dauerte 14 Tage an und wurde dann durch automatische Entleerungen abgelöst, die unbemerkt ins Bett abgingen. Nach 1/2 Jahren hatte Patientin gelernt, die Entleerungen abzufangen. Bettnässen kam, außer wenn Durchfälle bestanden, nicht mehr vor. Bis heute vollzieht sich der Vorgang der Harnentleerung in der Regel folgendermaßen: In 24 Stunden erfolgen 5 Miktionen, die erste morgens um 5 Uhr beim Aufwachen, die zweite zwei Stunden nach dem Frühstück um 9 Uhr, die dritte nach dem Mittagessen um 1 Uhr, die vierte 2 Stunden nach dem Kaffee um 4 Uhr (von jetzt an wird keine Flüssigkeit mehr aufgenommen), die fünfte abends 8 Uhr. Vorbedingung für diese Regelmäßigkeit der Harnentleerungen ist geregelte

Flüssigkeitszufuhr und Vermeidung von Getränken am Nachmittag. Die Entleerungen erfolgen entweder von selbst, oder sie werden durch Bestreichen der Bauchhaut zur gewohnten Stunde reflektorisch ausgelöst! Einige Sekunden vor der Entleerung macht sich ein Gefühl von Harndrang in der Blasenegend bemerkbar. Dann muß dem Drang sofort stattgegeben werden. Ein Zurückhalten ist nicht möglich. Die einzelnen Portionen sind 100 bis 200 ccm groß. Der Resturin beträgt etwa 50 ccm. Auf Pilocarpin 0,01 erfolgen sofort kräftige Urinentleerungen. Durch Adrenalin ist eine hemmende Wirkung nicht nachweisbar. Anfangs bestanden schwere Blasenentzündungen, jetzt ist das Harnsediment frei von krankhaften Beimengungen.

Der Stuhl ist völlig angehalten. Er kommt nur nach Abführmitteln oder bei spontan entstehenden Diarrhöen zustande. Anfänglich wurde die Entleerung nicht bemerkt, jetzt tritt im Augenblick der Defäkation ein unbestimmtes Gefühl auf, das nach dem After zu ausstrahlt. Außerdem wird Stuhldrang empfunden, ja es können sogar Blähungen vom Stuhl vor der Ausstoßung unterschieden werden. Ein Zurückhalten ist jedoch nicht möglich. Zur Zeit erfolgen die Stuhlentleerungen in der Weise, daß in jeder Woche einmal Stuhl nach Einnehmen eines Abführmittels erzielt wird. Dabei treten trotz völliger Leitungsunterbrechung im 1. Lumbalsegment Schmerzen auf. Zu Beginn der Menstruation erfolgt gewöhnlich Stuhl ohne künstliche Hilfe. Die Menses sind regelmäßig, nicht schmerzhaft.

Ein anderer Patient mit Quetschung des Rückenmarks in D_9 und ein zweiter mit gleicher Verletzung in L_1 verhielten sich ganz ähnlich, so daß die Wiedergabe ihrer Krankengeschichten fortgelassen werden mag.

Ein anderes Verhalten zeigte die Blasenfunktion bei den Patienten Resi H., Andreas B. und Franz J. In diesen 3 Fällen lag der Ort der Verletzung im unteren Sakralmark. (Bei einer 4. Patientin mit Verletzung des Sakralmarkes durch Bruch der Wirbelsäule stellte sich nach anfänglicher Retention später die Urinentleerung in weitgehender Weise wieder her.)

Resi H., 27 Jahre alt. Durch Sturz aus dem Fenster im Dezember 1920 Fraktur der oberen Lendenwirbelsäule. Anfangs völlige, schlaffe Paraplegie der Beine mit aufgehobenen Reflexen und Herabsetzung der Sensibilität von L_2 abwärts. Verhaltung von Urin und Stuhl. Lähmung des äußeren und inneren Schließmuskels am After. An beiden Unterschenkeln entwickelten sich Muskelatrophien mit E. A. R. Nach einem Jahr konnte die Oberschenkelmuskulatur der Beine willkürlich bewegt werden. Die Kniescheibensehnenreflexe waren angedeutet. Der link Fuß konnte gebeugt und gestreckt werden, doch war eine Hebung des äußeren Fußrandes nicht möglich. Der rechte Fuß konnte gar nicht bewegt werden. Die Achillessehnenreflexe und Fußsohlenstrichreflexe waren

nicht auslösbar. Komplette E. A. R. bestand im rechten Peroneusgebiet noch nach einem Jahr. Der Analreflex fehlte, die Anästhesie betraf das Gebiet von L₅ abwärts.

Die komplette Retention der Blase bestand $\frac{3}{4}$ Jahre. Urin entleerte sich nur durch den Katheter. (Zweimal erfolgte unwillkürliche Entleerung in das Bett, und zwar einmal anlässlich eines heftigen Durchfalles, ein zweites Mal nach einer Injektion von 0,01 Pilocarpin. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr geht in wechselnden Pausen der Urin unwillkürlich ab. Harn-drang wird nicht verspürt. Die einzelnen Portionen sind verschieden groß. Dabei bleibt immer ein Rest Urin zurück. Zur reflektorischen Auslösung der Miktionen ist es nicht gekommen. Dagegen ist die Blase ausdrückbar, auch geht beim Lagewechsel, beim Versuch zu gehen, ja sogar bei Hustenstößen Urin ab. Füllung der Blase erzeugt bei einer gewissen Menge Schmerzen.

Der Stuhl ist völlig angehalten und wird digital ausgeräumt. Bei starker Füllung der Ampulle wird auch wohl ein Ballen trockenen Kotes in das Bett entleert.

Menses regelmäßig, schmerzhaft.

Andreas B., 33 Jahre alt, Elektromonteur. Im Juni 1920 durch Sturz mit einem Leitungsmast Kompression des ersten Lendenwirbels, Lähmung beider Beine, Anästhesie von S₁ abwärts. Völlige Retention von Urin und Stuhl. Nach 5 Wochen stellten sich sehr häufige Miktionen ein. Die Beweglichkeit der Beine besserte sich bis zur Gehfähigkeit. Befund Oktober 1921: Gang ungestört. Oberer und mittlerer Bauchdeckenreflex positiv, unterer abgeschwächt. Kniescheibenreflexe gesteigert, Kniescheibenklonus angedeutet. Achillessehnenreflex negativ, Fußsohlenstrichreflex negativ, Hodenheberreflex positiv, Afterreflex negativ. Weite, schlaffe Ampulle. Reithosenanästhesie. Urinentleerung erfolgt nach Gefühl von Harndrang, das manchmal in den Zehen empfunden wird, in ganz kurzen Zwischenräumen, oft nur wenige Minuten nacheinander im Strahl. Menge der Portionen 15 bis 20 ccm. Resturin 80 ccm. Füllungsvermögen 100 ccm. Kystoskopisch (Prof. Pflaumer) mäßige Balkenbildung. Sobald der Kranke sich aufsetzt oder nur die Bettdecke aufdeckt, kommt es zur Urinentleerung. Ebenso führt Berührung der Oberschenkelhaut zu reflektorischer Urinauslösung. Ohne Gebrauch eines Urinales ist der Kranke immer naß. Auch seelische Erregung kann zu Harnabgang führen. Der Stuhl ist verstopft, kein Stuhldrang. Um sich sauber zu halten, fühlt der Kranke mit dem Finger nach, ob Kot im Austreten ist. Schmerzhaftere Erektionen stellen sich ab und zu bei Einführen des Katheters ein. Das Glied ist unempfindlich.

Franz J., 51 Jahre alt, Dachdecker. Im Februar 1919 Sturz vom Gerüst, Bruch der Lendenwirbelsäule. Danach Lähmung der Beine. Verhaltung von Urin und Stuhl, wurde 5 Wochen lang katheterisiert, dann stellten sich unwillkürliche Entleerungen ein, die in Zwischenräumen von wenigen Minuten erfolgten. Keinerlei Harndrang. Befund im Januar 1921. Keine motorische Störung der Beine. Lebhaftere Kniescheibenreflexe,

erloschene Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe. Der After klafft, der Schließmuskelreflex ist aufgehoben. Anästhesie im Gebiet von S_3 abwärts. Der Urin läuft in ganz kurzen Zwischenräumen unbemerkt ab, so daß der Kranke sich nicht trocken halten kann. Stuhl angehalten, Entleerung unbemerkt. Durch Nachfühlen mit dem Finger stellt der Kranke fest, ob die Ampulle gefüllt ist. In diesem Falle sorgt er durch digitale Ausräumung oder Einläufe für Entleerung. Dünner Stuhl geht in die Kleider.

Fassen wir unsere Beobachtungen der

Blasenfunktion

nach Querschnittsverletzung des Rückenmarks zusammen, so ergibt sich folgendes:

Jedesmal kam es zu Störung der willkürlichen Urinentleerung. Die akuten Verletzungen begannen mit völliger Harnverhaltung. Anfängliche Inkontinenz, wie sie Marburg und Ranci (6) an einer größeren Zahl von Kranken beobachteten, konnten wir nicht feststellen. Bei allmählich zunehmender Rückenmarkskompression durch Tumoren oder Karies zeigten sich die Blasenstörungen in der Regel dadurch an, daß bei erhaltenem Harndrang die Miktion auch gegen den Willen des Kranken einsetzte und nur schwer oder gar nicht unterbrochen werden konnte, oder daß unwillkürliche Pausen während der Miktion auftraten.

Die Harnverhaltung ging bei allen Kranken mit dem Sitz der Querschnittsläsion in Brust und Lendenmark nach einigen Wochen in die „automatische Blase“ über. Diese ist gekennzeichnet durch reflektorische, unwillkürliche Ausstoßung von annähernd gleich großen Urinmengen in regelmäßig wiederkehrenden Zeitabschnitten. Die Pausen waren 30 Minuten bis 2 Stunden lang, die ausgestoßenen Urinmengen betrugen 50 bis 300 ccm. Nur bei Reizzuständen infolge von Cystitis kamen kürzere Zwischenräume vor, ja es tröpfelte manchmal der eitrige Urin nahezu kontinuierlich ab.

Nach der automatischen Entleerung war ein Resturin von etwa 100 bis 200 ccm in der Blase durch den Katheter nachweisbar. Das Blasenfüllungsvermögen war auf ungefähr 300 ccm gesunken. Bei dem Versuch, mehr Flüssigkeit durch den Katheter einfließen zu lassen, kam es zu plötzlicher Ausstoßung; während die gesunde Blase bekanntlich erst nach größerer Füllung unüberwindlichen Harndrang erzeugt. Der Detrusor zeigte Hypertrophie (Balkenblase), wie durch Autopsie oder kystoskopisch nachgewiesen wurde. Pilocarpin rief

in allen Fällen sofortige, stürmische Miktionen hervor. Mit wenigen Ausnahmen konnte der Entleerungsreflex durch mechanischen Reiz von der Haut des Bauches, der Genitalien oder der Innenseite der Oberschenkel ausgelöst werden, und zwar trat dieser Erfolg auch ein, wenn die Reize nicht zum Bewußtsein kamen. In einem Falle von völliger Querschnittsunterbrechung in der Höhe von L_1 also oberhalb der spinalen Blasenzentren, bewirkten auch seelische Erregungen die Auslösung des Entleerungsreflexes. Wenige Sekunden vor Beginn der Urinausstoßung trat gewöhnlich Harndrang auf. Ein willkürliches Hinausschieben der Miktion war danach nicht möglich. Trotz Anästhesie der unteren Körperhälfte wurden Schmerzen bei starker Blasenfüllung empfunden. In allen Fällen traten vorübergehend oder dauernd Entzündungserscheinungen der Blasen-schleimhaut auf, durch die in 3 Fällen der tödliche Ausgang eingeleitet wurde.

Die Verletzungen des unteren Sakralmarks haben in einem Falle (Resi H.) zu lang dauernder Harnverhaltung geführt, auf die spätere Ausdrückbarkeit der Blase und Abfließen von Urin bei Lageänderung folgte. Bei 2 anderen Kranken (Andreas B. und Franz J.) bestand nur 5 Wochen lang komplette Harnretention. Dann traten automatische Entleerungen in ganz kurzen Zwischenräumen auf. Zu der Form der Entleerungen, wie wir sie bei Verletzungen im Brust- und Lendenteil des Rückenmarks als „automatische Blase“ kennen lernten, kam es also bei Verletzungen im unteren Sakralmark nicht.

Das hervorstechendste Merkmal der Blasenstörungen nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks ist demnach die Unmöglichkeit, die Urinentleerung willkürlich zu beeinflussen. (Vgl. auch O. Schwarz (6)). Dieser Zustand ist durch Unterbrechung der vom Gehirn zu den quergestreiften Schließmuskeln ziehenden Bahnen zu erklären. Die spinalen Blasenzentren sind bei plötzlichem Ausfall der vom Gehirn ausgehenden Impulse anfänglich nicht imstande, den Entleerungsreflex auszulösen. Infolgedessen entsteht die Harnverhaltung. Sie ist also vom Sitz der Querschnittsverletzung im Rückenmark völlig unabhängig. Erst nach einiger Zeit gewinnen die Rückenmarkszentren ihre frühere Selbständigkeit zurück, vermittelt derer sie die Blase zu automatischer Entleerung veranlassen. Die Wirkungsweise der im Rückenmark gelegenen Blasenzentren können wir aus der Betrachtung der Urinentleerung des Säuglings, dessen Gehirn wohl noch keine hemmenden und fördernden Einflüsse ausübt, schließen.

Bei dem Säugling wird der Urin ohne Rücksicht auf Zeit, Ort und Umgebung, lediglich nach Maßgabe der Blasenfüllung und allenfalls mechanischer Reize auf der Haut ausgestoßen. Es ist also hier die automatische Blase in reinster Form vorhanden.

Bei allmählicher Zerstörung cerebraler Fasern, also bei langsam zunehmender Kompression des Rückenmarks oder weiterschreitender Entzündung übernehmen die Rückenmarkszentren nach und nach die Blasenregulation, so daß aus Erschwerung des willkürlichen Hinausschiebens der Entleerungen mit der Zeit ohne Übergang in Harnverhaltung automatische Entleerungen werden können. Meist ganz anders setzen die Blasenstörungen bei der Tabes ein. Sie sind bedingt durch Fehlen der Blasensensibilität. Infolgedessen wird bei Steigen der Blasenfüllung kein Harndrang erzeugt. Der Reiz zur Auslösung des Entleerungsreflexes bleibt aus. Es füllt sich die Blase mehr und mehr. Die Miktionen werden selten (Oligakurie). Eine willkürliche Entleerung kann nur durch starke Beteiligung der Bauchpresse erzielt werden.

Die Bedeutung des Resturins bei Blasenstörungen war bisher völlig unklar. In neuerer Zeit hat Schwarz darauf hingewiesen, daß durch Vermehrung der Füllung eine größere Leistung der austreibenden Muskulatur hervorgerufen wird (8). Es läßt sich nämlich berechnen, daß sich die Blasenmuskulatur bei starker Füllung viel weniger zusammenziehen muß, um eine gewisse Menge auszutreiben, als wenn sie nur wenig gefüllt ist. Demnach wäre der Resturin, ebenso wie die Detrusorhypertrophie als kompensatorische Maßnahme anzusehen. Durch die gleichen Maßnahmen — Dilatation und Hypertrophie — versucht z. B. das Herz bei Nachlassen seiner Kraft den Anforderungen des Kreislaufes gerecht zu werden.

Wenn wir oben sagen, daß die Blasenkapazität geringer wird, so ist das nur ein scheinbarer Widerspruch gegen diese Deutung des Resturins, denn die einzelnen Miktionsmengen sind im Verhältnis zur Füllung noch mehr gesunken.

Die stürmischen Entleerungen auf Pilocarpin beweisen eine gesteigerte Reizbarkeit der parasympathisch gesteuerten Entleerungsorgane nach Ausfall höher gelegener Zentren. Der Versuch, durch Adrenalininjektionen das Gegenteil, nämlich Retention zu erzeugen, schlug wahrscheinlich wegen der flüchtigen Wirkung dieses Mittels fehl.

Wir sahen, daß Berührung der Genitalien oder der Bauch- und Oberschenkelhaut, auch wenn sie nicht zum bewußten Empfinden des

Kranken kamen, Entleerungen hervorriefen. Dieser Vorgang kann nur durch einen echten Reflex erklärt werden. Der Reflexbogen verläuft dabei auf sensiblen Fasern zum unteren Rückenmark und von dort über die vegetativen Zentren des unteren Sakralmarks zum Detrusor der Blase.

Das beim Paraplegiker unmittelbar vor der Entleerung einsetzende Gefühl des Harndrangs und der Blasenschmerzen, vor allem aber der Einfluß seelischer Erregung auf die Harnentleerung ist nur zu verstehen, wenn man annimmt, daß auch außerhalb des Rückenmarks Bahnen, die zum Gehirn ziehen, geleitet werden. Als Weg kommt nur der sympathische Grenzstrang in Betracht. Ich glaube daher, daß dieser auf vegetativen Fasern Reize zwischen dem Gehirn und der Blase vermittelt.

Eine besondere Besprechung verdienen die durch Verletzung des unteren Sakralmarks hervorgerufenen Blasenstörungen. Man hat Grund zur Annahme, daß in diesem Rückenmarksteil das spinale Entleerungszentrum gelegen ist. Theoretisch müßte dessen Ausfall ein Überwiegen der vom oberen Lumbalmark ausgehenden Hemmungsreize hervorrufen, also eine langdauernde Retention zur Folge haben. Andererseits wäre es auch möglich, daß die Entleerung der Blase durch die an der hinteren Blasenwand gelegenen Ganglienzellen allein aufrecht erhalten würde. Die Miktionen müßten dann mit der Tätigkeit der isolierten Blase übereinstimmen, also in ganz kurzen Zwischenräumen aufeinander folgen. In unseren beobachteten Fällen sind tatsächlich für beide Möglichkeiten Beispiele enthalten. Die Patientin Resi H. wies $\frac{3}{4}$ Jahr andauernde Retention auf. Die Kranken Andreas B. und Franz J. hatten dagegen nach kurzer Retention kräftige Miktionen, die in wenigen Minuten aufeinander folgten. Die Kystoskopie der ersteren ließ glatte entzündlich veränderte Blasenschleimhaut erkennen. Andreas B. bot Zeichen von Übererregbarkeit des Detrusor, nämlich eine Balkenblase. Bei Franz J. wurde eine Spiegeluntersuchung nicht vorgenommen. Alle drei Kranken litten an Verletzung des unteren Sakralmarks.

Wir schließen daher, daß bei Zerstörung des spinalen Entleerungszentrums im unteren Sakralmark die Miktionsart von der Funktionsfähigkeit der Blasenwand (Ganglienzellen und glatte Muskulatur) abhängt. Bei sehr lang dauernder Dehnung verliert das Organ die Fähigkeit eigener Bewegungen, es wird zu einem schlaffen Sack, aus dem bei äußerem Anlaß (Lagewechsel, Druck auf den Unterbauch)

Urin abfließt. Das Füllungsvermögen kann anfangs groß bleiben. Dieser seltene Ausgang verdient allein die Bezeichnung „Blasenlähmung“. Sind jedoch die rhythmischen Blasenbewegungen kräftig genug und kann sich der Sphinkter noch zusammenziehen, so kommt es zu automatischen, sehr häufigen Entleerungen. Diese Blasenautomatie ist von derjenigen, die bei erhaltenem Entleerungszentrum nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks aufzutreten pflegt, durch die große Häufigkeit ihrer Miktionen zu unterscheiden. Ich schlage daher vor, sie als „Pollakisuria automatica“ zu bezeichnen. Sie geht mit starker Schrumpfung der Blase und Hypertrophie des Detrusors einher. Verliert im weiteren Verlauf die Blasenwand durch bindegewebige und narbige Umwandlung ihre Kontraktionsfähigkeit, so stellt sie bei erschlafften Schließmuskeln ein starres Organ dar, das den Urin, wie er aus den Uretheren ausgestoßen wird, abfließen läßt. Resturin bleibt nicht zurück. Auf solche Fälle sollte man die Bezeichnung „völlige Inkontinenz“ beschränken.

Die Zerstörung des im oberen Lendenmark gelegenen Hemmungszentrums bei unversehrtem Entleerungszentrum könnte vielleicht ein Überwiegen der Entleerungsreize und dadurch ein Fehlen der anfänglichen Retention und ebenfalls häufige Entleerungen hervorrufen. Ein solcher Fall wurde von uns nicht beobachtet.

Die Art der Beinlähmung, sei sie schlaff oder spastisch, muß nach diesen Erörterungen ohne Beziehungen zum Verhalten der Blase sein. In der Tat findet sich anfängliche Harnverhaltung und spätere automatische Entleerung bei schlaffer wie bei spastischer Paraplegie. Auch kam Lähmung der Beine ohne jede Blasenstörung und schwere Blasenstörungen bei erhaltener Motilität der Beine zur Beobachtung.

Die Entzündungen der Blasenschleimhaut sind in erster Linie durch das häufige Einführen des Katheters bedingt. Dazu kommt noch, daß die Durchblutung der Schleimhaut bei der anfänglichen Dehnung und dem Fehlen der spontanen Zusammenziehungen gestört ist. Dadurch wird die Widerstandskraft des Gewebes vermindert und die Neigung zur Entzündung gegeben. Wenn Marburg und Ranci (7) darauf hinweisen, daß auch bei automatischer Entleerung, die niemals Katheterismus erforderte, schwerste Blasenentzündungen vorkommen, so muß man wohl auch trophische Störungen der Blasenschleimhaut, die durch die Rückenmarksverletzung an sich bedingt sind, annehmen.

Die Tätigkeit des

Mastdarmes

nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks war meist in der Weise verändert, daß die Entleerungsfähigkeit für festen Stuhl aufgehoben war. Dadurch lagen die Kranken sauber im Bett. Die notwendigen Entleerungen wurden am besten durch Einläufe oder durch digitale Ausräumung im Bad erzielt. Diese Störung erinnert an die Urinverhaltung mit dem zur Entleerung notwendigen Katheterismus. In beiden Fällen kann der Entleerungsreflex nicht zustande kommen, da er keine Anregung vom Gehirn erhält.

Haben sich die spinalen und muralen Zentren des Enddarms nach einiger Zeit auf automatische Entleerungen eingestellt, so kommt es auch zu unwillkürlichen Stuhlentleerungen, die in Schüben erfolgen. Vorbedingung ist aber eine dünnbreiige oder flüssige Beschaffenheit des Stuhles. Fester Stuhl wird immer zurückgehalten.

Die Verdauung der Nahrung hatte niemals gelitten. Es fiel nur auf, daß der feste Stuhl von verhältnismäßig trockener Beschaffenheit war, und daß er nicht in einer Kotsäule, sondern in kleinen, harten Ballen herausbefördert wurde. Die Höhe der Querschnittsverletzung hatte anscheinend keinen Einfluß auf die Beschaffenheit des Stuhles.

Eine Sonderstellung nahmen Kranke mit Verletzung des unteren Sakralmarkes ein. Bei diesen klafften die Schließmuskeln des Afters. Infolgedessen wurde auch fester Stuhl von Zeit zu Zeit in kleinen Brocken nach außen gedrängt.

Wir sehen also, daß bei Paraplegikern die willkürliche Beeinflussung des Entleerungsreflexes für den Stuhl aufgehoben ist. Sowohl die gewollte Hinausschiebung oder Unterbrechung des Stuhlganges, als auch die gewünschte Herbeiführung eines Stuhles, wie sie dem Gesunden bei Füllung des Rektums doch meistens möglich ist, kann nicht mehr stattfinden. Die Entleerungen erfolgen bei dünnem Stuhl automatisch. Auch wenn die Bauchpresse willkürlich innerviert werden kann, ist es nicht möglich, eine Defäkation zu erzielen.

Eine Veränderung in dem Grad der Verdauung des Stuhles durch die Rückenmarksverletzung, mag sie lokalisiert sein in welcher Höhe sie auch will, ist nicht zu ersehen. Allerdings ist ein indirekter Einfluß auf die Stuhlkonsistenz sicherlich vorhanden. Die Lähmung der Beine fesselt den Kranken an das Bett und die Krankenkost ist meist

schlackenärmer, so daß schon aus diesen Gründen Neigung zur Obstipation besteht.

Andererseits können äußere Einflüsse auch Durchfälle hervorrufen. Ausgedehnte Druckgeschwüre mit Aufsaugung von Giften und als gefürchtete Folge dieser Entzündungen die Sepsis gehen häufig mit Durchfällen einher.

Die automatischen Entleerungen von dünnem Stuhl kommen durch die Tätigkeit des Auerbachschen Plexus myentericus und des spinalen Entleerungszentrums zustande. Wenn aber das untere Sakralmark zerstört ist, fällt der spinale Reflex aus und der Ampulle stehen nur noch die Reize der muralen Ganglien zur Verfügung. Bei den drei Kranken mit Verletzung dieses Rückenmarksabschnittes bestand tatsächlich besonders hartnäckige Verstopfung. Der zeitweilige Abgang von kleinen Stuhlbrocken ist nicht durch den Entleerungsreflex, sondern durch die vis a tergo bei weit klaffendem Schließmuskel hervorgerufen worden. Im Vergleich zu dem entsprechenden Verhalten der Blase kann man dann wohl von einer „Überlaufampulle“ sprechen.

Die Tätigkeit der

Gebärmutter

zeigte bei Kranken mit Querschnittsverletzung des Rückenmarks folgendes Verhalten: Von sechs paraplegischen Frauen menstruierten drei regelmäßig. Von den übrigen dreien hatte die eine, ein 15jähriges Mädchen, auch vor ihrer Erkrankung (Sarkom der Lendenwirbelsäule) noch nicht menstruiert. Bei einer anderen mit tuberkulöser Knochentuberkulose waren mit zunehmendem körperlichen Verfall die Menses ausgeblieben. Die dritte hatte im paraplegischen Zustand entbunden und während der Beobachtung 4 Monate nach der Geburt die Menses noch nicht wieder bekommen. Die Entbindung erfolgte nach ausgetragener Schwangerschaft, verlief ohne Störung, nahezu schmerzlos. Die Patientin preßte angeblich fest mit, das Kind lebt. Die Paraplegie war erst im 5. Monat der Schwangerschaft infolge einer Spondylitis tuberculosa des 6. Brustwirbels aufgetreten.

Bei der Aufnahme der Patientin in der Erlanger Klinik bestand spastisch Lähmung der Beine, schlaffe Lähmung der Bauchdecken, vollständige Anästhesie für alle Arten der Hautreize vom Gebiete des dritten Lumba-

segmentes abwärts. Die Urin- und Stuhlentleerung konnte willkürlich nicht beeinflußt werden.

Eine andere Patientin machte 4 Entbindungen durch, obwohl sie an den Folgen einer Rückenmarksverletzung litt.

Sie brach vor 26 Jahren infolge eines Unfalles die Lendenwirbelsäule. Anfangs bestand schlaffe Lähmung der Beine, vollständige Unempfindlichkeit vom Nabel abwärts und völlige Verhaltung von Urin und Stuhl. Nach dreijährigem Krankenhausaufenthalt blieb eine schlaffe Lähmung in beiden Fußgelenken mit fehlendem Achillessehnenreflex und Anästhesie vom 3. Sakralsegment abwärts zurück. Dazu hatten sich automatische Blasen- und Stuhlentleerungen herausgebildet. Die Patientin konnte mit Unterstützung etwas gehen und heiratete. Der obenerwähnte Befund wurde auch während des jetzigen Krankenhausaufenthalts erhoben. Es bestand eine ausgesprochene Reithosenanästhesie und an beiden Unterschenkeln Lähmungen im Gebiet des Peroneus. Eine ovale Zone um den After und die Vulva waren gegen jeden Reiz unempfindlich. Es bestand ausgesprochene Automatie der Blase, die willkürlich in keiner Weise beeinflußt werden konnte. Wenige Sekunden vor der Entleerung der Blase hatte die Patientin eine Empfindung, die sie zur rechten Zeit ein Gefäß ergreifen ließ, so daß sie immer trocken war. Der Stuhl war angehalten, erfolgte auf künstliche Hilfsmittel und konnte ebenfalls infolge eines rechtzeitigen Stuhldranges immer in Gefässe entleert werden.

Die Tätigkeit der Gebärmutter wird demnach durch Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes, auch wenn die Verletzung im unteren Sakralmark sitzt, anscheinend nicht gestört. Die Ausstoßung des Blutes bei einer Menstruation erfolgt in normaler Weise. Die dabei auftretenden Schmerzen zeigen kräftige Uteruskontraktionen an.

Der Ausfall der sensiblen Reize bei der Kohabitation scheint das Zustandekommen des Orgasmus zu verhindern. Wir glauben, daß der Orgasmus durch reflektorische Zusammenziehungen der Gebärmutter und vielleicht auch der übrigen inneren Geschlechtsorgane hervorgerufen wird, und daß die dadurch bedingte Ausstoßung des cervikalen Schleimpfropfes das Aufsteigen der Spermien in die erschlaffte Gebärmutter fördert. Indessen lehren die oben beschriebenen Beobachtungen, daß die Empfängnis zu wiederholten Malen auch ohne jeden Orgasmus zustande kommen kann.

Die Entbindung ist nicht wesentlich beeinflußt. Die Dauer der Schwangerschaft, die Austreibung der Frucht und der Zustand des Kindes verhalten sich wie bei einer völlig Gesunden.

Es zeigt sich eben, daß die Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion unter Vermittlung der juxtamuralen Ganglien (Plexus

Frankenhäuser) die Austreibung der Frucht veranlassen. Das Gehirn und das Rückenmark ist bei diesem Vorgang nicht beteiligt.

Die Störungen der Urin- und Stuhlentleerungen bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks lassen die Frage aufwerfen, wie der Innervationsvorgang abläuft, und wodurch die Entleerungen hervorgerufen werden.

Wenn bei akuter Entstehung einer Paraplegie immer Verhaltung von Urin und Stuhl eintritt, wenn es also dem Kranken unmöglich ist, Stuhl oder Urin zu entleeren, so scheint es selbstverständlich, daß die Entleerungen durch Willensimpulse hervorgerufen werden, deren Bahnen von der Hirnrinde durch das Rückenmark zum Mastdarm und zur Blase verlaufen und die an der Stelle der Verletzung im Rückenmark unterbrochen wurden. Für diese Auffassung scheint weiter die Annahme zu sprechen, daß der Gesunde seinen Harn und seinen Stuhl nach Belieben von sich geben kann. Vorausgesetzt, daß diese Möglichkeit tatsächlich bestünde — es wird sich zeigen, daß dies nur bedingt der Fall ist — so ist noch längst nicht erwiesen, daß ein Vorgang, der durch den Willen ausgelöst werden kann, auch tatsächlich willkürlicher Natur sei.

Wir können z. B. willkürlich unsere Augen von einem ferner gelegenen Punkt auf einen näheren richten und wissen, daß sich dabei zugleich auch eine Verengung der Pupille einstellt. Niemand wird aber doch deshalb behaupten wollen, daß die Pupillenverengung eine willkürliche Handlung sei. Es läßt sich vielmehr nur der Schluß daraus ziehen, daß die willkürliche Verengung der Augenstellung (Konvergenz) einen unwillkürlichen vegetativen Reflex (Miosis) hervorruft. Beim Gesunden ist dieser Vorgang durchaus zwangsläufig.

Eine andere Möglichkeit, die vegetativen Reflexe hervorzurufen, ist durch Stimmungen gegeben. L. R. Müller hat von einem Manne berichtet, der an seinem Körper halbseitige Gänsehaut erzeugen konnte. Der Betreffende erklärte diesen Vorgang selbst dadurch, daß er erzählte, er stelle sich vor, er sitze mit der einen Körperhälfte nahe am glühend heißen Ofen, während die andere im eisigen Zimmer friere. Auf dieser Seite trat auch wirklich die Gänsehaut auf. Ein bekanntes Beispiel ist die Absonderung von Magensaft bei Vorstellung oder beim Anblick leckerer Speisen. Ist die Piloarreaktion oder die Absonderung des Appetitsaftes deshalb aber ein willkürlicher Vorgang? Weitaus die meisten Menschen dürften sich vergeblich

bemühen, wenn sie eine halbseitige Gänsehaut erzeugen wollten. Der Gesättigte vermag keinen Appetitsaft abzusondern.

Noch deutlicher ist die Abhängigkeit gewisser anscheinend willkürlicher Vorgänge von bestimmten Grundbedingungen bei der Tätigkeit der Sexualorgane. Friktion des Gliedes, sinnliche Vorstellungen können zur Erektion des Penis führen und doch ist die Erektion kein willkürlicher Vorgang. Sie kann ja auch bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarks spontan auftreten.

Bei allen diesen Vorgängen handelt es sich um vegetative Reflexe, die durch äußere, vom Willen mehr oder weniger abhängige Einflüsse ausgelöst werden können.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den Entleerungen von Urin und Stuhl. Sie kommen zustande auf Grund vegetativer Reflexe. Diese sind durch den Willen in weitgehender Weise beeinflussbar. Bei Unterbrechung der vom Gehirn zu den Rückenmarkszentren ziehenden Fasern muß der Entleerungsreflex am reinsten zur Geltung kommen. Infolgedessen können Beobachtungen an Paraplegikern wichtige Aufschlüsse geben, aus welchen inneren Ursachen die Entleerungsreflexe ausgelöst werden und wie der Wille beim Normalen die Entleerungsreflexe beeinflusst.

Beim Paraplegiker pflegt sich die Urinentleerung immer erst dann einzustellen, wenn sich in der Blase eine gewisse Harnmenge angesammelt hat. Wir dürfen also voraussetzen, daß der besondere Reiz für den Entleerungsreflex mit der Blasenfüllung im engsten Zusammenhange steht. Die sensiblen Fasern des Reflexbogens könnten einerseits durch die Erhöhung des Blaseninnendruckes, andererseits aber auch durch Dehnung der Blasenwand gereizt werden. Es ist bekannt, daß bei langsamer Füllung der Blase durch den Katheter der Innendruck nicht, oder doch nur wenig steigt. Dieses auffällige Verhalten ist durch gleichzeitige, reflektorische Erschlaffung der Blasenwand und der Bauchdecken zu erklären.

Ein ähnlicher Vorgang findet am Magen statt, von dem Bruns zeigen konnte (9), daß bei steigender Füllung durch gleichzeitige reflektorische Magenerweiterung und Bauchdeckenerschlaffung Erhöhung des Innendruckes vermieden wird.

Dagegen hat O. Schwarz (10) durch Blasendruckmessungen gezeigt, daß kurz vor dem Beginn der Miktion eine bedeutende Steigerung des Innendruckes stattfindet und hat daraus den Schluß gezogen, diese „prämiktionelle Drucksteigerung“ sei die Ursache der Entleerung.

Es ist aber auch möglich, daß sie bereits der Anfang des Entleerungsreflexes ist. Denn Drucksteigerung allein ruft nicht immer Harnabgang hervor. Der Gesunde kann durch Anspannung der Bauchpresse oder durch Druck auf die Blasenegend im allgemeinen keine Miktion auslösen. Infolgedessen wirkt wohl in erster Linie die Dehnung der Blasenwand als Reiz auf den Entleerungsreflex.

Wenn in pathologischen Fällen die Blasensensibilität gestört ist, muß auch der Entleerungsreflex verändert sein. Das trifft z. B. bei der *Tabes dorsalis* zu, die meist anfänglich mit starker Erschwerung der Urinentleerung bis zur völligen Verhaltung einhergeht, so daß die Kranken kaum Harndrang verspüren und sich von ihrer vollen Blase nur durch kräftiges Pressen befreien können. Frankel-Hochwart und Zuckerkandl (11) haben bei dieser Erkrankung das Fehlen der Faradosensibilität experimentell festgestellt. An der Fähigkeit, einen hohen Innendruck zu erzeugen, fehlt es dabei der Blase nicht, denn der Detrusor ist in der Regel zur Balkenblase umgebildet. Unterbrechung der cerebralen Bahnen beeinflußt den Entleerungsreflex hauptsächlich dadurch, daß die spinalen Zentren es verlernt haben, selbständig zu arbeiten. Darum kommt es zur anfänglichen Retention. Nach einigen Wochen folgt die Blase jedoch wieder dem ontogenetisch und phylogenetisch adäquaten Reiz, nämlich dem Grade ihrer Dehnung durch die zunehmende Füllung.

Der Ablauf des Entleerungsreflexes geht in der Weise vor sich, daß auf die Dehnung der Blasenwand Detrusorkontraktionen folgen, die den Innendruck erhöhen. Danach öffnen sich die Schließmuskeln. Die wichtigste Rolle bei diesem Vorgang spielt der vegetativ innervierte Sphincter internus. Das ist durch Untersuchungen von Rehfish am Menschen zweifelsfrei festgestellt (12). Er konnte durch Druckmessungen in der Blase zeigen, daß der Beginn der Miktion immer erst dann erfolgte, wenn der Innendruck schon wieder im Abfallen war. Das Tor der inneren Schließmuskeln wird also nicht sekundär gesprengt, sondern es öffnet sich nach Aufforderung durch den Öffnungsdruck von selbst.

Es ist anzunehmen, daß beim Gesunden die Entleerungsreflexe in gleicher Weise ablaufen, wenn sie nicht durch Willenshandlungen daran verhindert werden. Der Erwachsene kann seine Mikt bei einiger Übung nahezu beliebig oft hervorrufen; allerdings ist das bei der Defäkation meist nicht möglich, auch wenn die Anus noch Inhalt aufweist. Außerdem lassen sich die Urin- und Stuh

leerungen im allgemeinen willensmäßig unterbrechen oder aufhalten, wenn der Drang dazu gemahnt hat. Infolgedessen ist bei der Einleitung einer Miktion zu unterscheiden, ob es sich um eine vom Willen veranlaßte Harnentleerung handelt, oder ob dem Entleerungsdrange nachgegeben wird. In ersten Falle wird der Tonus des äußeren Schließmuskels willkürlich zur Erschlaffung gebracht. Nach einiger Zeit löst sich (Nervus pudendus, unteres Sakralmark, Nervus pelvicus) auch der Tonus des Sphincter internus. Dazu treten infolge der gekreuzten Innervation Kontraktionen des Detrusor auf. Damit ist der Entleerungsreflex eingeleitet.

Wir glauben also, daß Erschlaffung des äußeren Schließmuskels den Entleerungsreflex einzuleiten vermag. Ist die Miktion nicht durch den Willen gefordert, sondern ohne oder gar gegen ihn durch die volle Blase verlangt (Harndrang), so beginnt der Entleerungsreflex mit Erschlaffung des inneren Schließmuskels und Zusammenziehung des Detrusor. In diesem Falle wird der äußere Schließmuskel krampfhaft geschlossen gehalten, bis sich die gewünschte Gelegenheit zur Miktion bietet. Dann genügt der Nachlaß der willkürlichen Zusammenziehung des Sphincter externus zum Austreten des Harnstrahls.

Wir glauben also, daß die willkürliche Urinentleerung dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Erschlaffung des äußeren Schließmuskels den Entleerungsreflex einleitet.

Praktisch mindestens ebenso wichtig ist jedoch der Einfluß der Stimmung, die zwar hemmend, aber auch fördernd wirksam sein kann. So fällt es z. B. manchen Menschen schwer, in einem überfüllten Pissort, oder im Sprechzimmer des Arztes Harn zu lassen. während der Anblick eines Abortes, eine laufende Wasserleitung, ein plätschernd sich entleerendes Pferd oder Angstgefühl und Aufregung zum Urinieren Veranlassung gibt. Ein Teil der fördernden Stimmung ist durch gewisse tägliche Gewohnheiten — Aufsuchen des Abortes, Ausziehen der Kleider, Aufstehen vom Bett und Anziehen — bedingt. Da es in unserer Macht liegt, diese „Stimmung machenden Gelegenheiten“ zu schaffen, ist dadurch eine weitere Möglichkeit, willkürlich Urin oder Stuhl zu lassen, gegeben.

Die Wirkungsweise der subkortikal entstehenden Stimmungen auf den Entleerungsreflex ist wahrscheinlich durch Steigerung der Reflexerregbarkeit gegeben. Es ist aber auch möglich, daß eine direkte Einwirkung auf den Sphincter internus stattfindet.

Der Einfluß des Großhirns durch die quergestreifte Schließmuskulatur auf den Entleerungsreflex ist also dadurch gegeben, daß die inneren glatten Schließmuskeln an die äußeren quergestreiften gekuppelt sind und im gleichen Sinne wie diese Arbeiten. Der Tonus der äußeren Schließmuskeln überträgt sich reflektorisch auf die inneren. Die Überleitung von den quergestreiften zu den glatten Schließmuskeln vollzieht sich wahrscheinlich durch die spinalen Zentren im Lumbal- und Sakralmark.

Bei der Entleerungsunterbrechung läuft die Empfindung von der Zusammenziehung des äußeren Schließmuskels auf den sensiblen Fasern des Nervus pudendus zum Rückenmark. Im oberen Lendenmark wird das sympathische Hemmungszentrum gereizt, das dann seinerseits kontrahierende Impulse für den Sphincter internus (und erschlaffende für den Detrusor und die Ampulle) über den Plexus hypogastricus aussendet. Die Beobachtung lehrt, daß eine einmalige Zusammenziehung des quergestreiften äußeren Schließmuskels nicht genügt, sondern daß erst eine Summation von Reizen den inneren Schließmuskel zur Zusammenziehung veranlaßt. Denn bei der gewollten Unterbrechung der im Gang befindlichen Harnentleerung muß der quergestreifte Compressor urethrae (Sphincter ani externus) längere Zeit gewirkt und die Detrusorkontraktion wieder nachgelassen haben, bis sich auch der Sphincter internus geschlossen hat. Zwingt man sich einmal nach erfolgter Miktion dazu, die meist unbewußt erfolgende Zusammenziehung des äußeren Schließmuskels zu unterlassen, so tropft dauernd Urin aus der Harnröhrenöffnung ab, ein Zeichen, daß auch der innere Schließmuskel sich noch nicht geschlossen hat.

Auch die Entleerungen des Stuhles sind gewöhnlich der Willkür unterworfen. Ja, fester Kot kann, wie die Beobachtungen an Paraplegikern lehren, bei Unterbrechung der cerebralen Fasern überhaupt nicht ausgestoßen werden; und auch beim Gesunden kommt nicht selten trotz gefüllter Ampulle und lebhafter Bemühungen keine Stuhlentleerung zustande. Andererseits sind Entleerungen gegen den Willen keine allzu seltene Erscheinung. Sie sind sogar sehr viel häufiger als man glauben möchte; denn jede durch Stuhldrang gegen den Willen erzwungene Defäkation ist richtig betrachtet auch bei dem Gesunden ein Sieg des vegetativen Reflexes über die cerebralen Hemmungen.

Als innere Ursache zur Auslösung des Entleerungsreflexes mag die Dehnung der Ampulle bei Füllung in Frage kommen. Wissen wir doch,

daß bei Einläufen lebhafter Stuhlgang erzeugt wird. Jedoch haben röntgenologische Beobachtungen und Fingeruntersuchungen zur Genüge dargetan, daß die Ampulle sehr reichlich Kot enthalten kann, ohne daß es zu Stuhlgang kommt.

Die Erfahrung, daß die Defäkationen in der Regel einige Zeit nach Nahrungsaufnahme, so morgens nach dem Frühstück, mittags nach der Hauptmahlzeit, erfolgen, läßt den Schluß zu, daß Kontraktionen des Magens und des Dünndarms sich auch auf die unteren Darmabschnitte übertragen können und so den Ausstoßungsreflex in Tätigkeit setzen.

Der willkürliche Einfluß auf die Stuhlentleerung erfolgt über den Sphincter externus, den Levator ani und die Bauchpresse. Es ist möglich, daß Erschlaffen des äußeren Schließmuskels auch eine solche des inneren und Zusammenziehungen der Ampulle hervorruft und dadurch den Entleerungsreflex einleitet. Die Bauchpresse erhöht den Innendruck und läßt dadurch höher gelegene Kotballen nach unten rücken. Der Levator ani zieht die Schließmuskeln über den Inhalt zurück. Diese Mitwirkung der willkürlich innervierten Muskeln erfolgt zwangsmäßig und ist zum Erfolg notwendig. Dünner Stuhl kann durch den Reflex allein ausgetrieben werden, während Anspannung der Bauchmuskulatur oder des Levator ohne den Reflex keine Stuhlentleerung erzwingen können.

Den größten Einfluß auf die Stuhlentleerung hat die Stimmung und die Gewohnheit. Zur Defäkation gehört Ruhe, Zeit, der gewohnte Ort und Zeitpunkt. Eine bestimmte Haltung wird eingenommen. Diese ist bei den einzelnen Völkern verschieden. Die Südeuropäer ziehen eine hockende Stellung der Sitzenden vor. Als Einleitung erfolgt anfangs eine Harnentleerung. Da wir meistens diese Vorbedingungen schaffen können, und die Entleerungszeiten dem Bedarf (Stuhldrang) angepaßt haben, glauben wir die Stuhlentleerungen willkürlich auszuüben. Im geregelten Ablauf der täglichen Beschäftigung kommt es uns nicht zum Bewußtsein, wie abhängig wir von dem Zwang der Entleerungsreflexe sind und wie sehr wir zur Entleerung einer gewissen Stimmung bedürfen. Aber geringfügige Störungen, wie z. B. eine Reise, vermögen uns völlig aus dem Gleise unserer regelmäßigen Gewohnheiten zu bringen. Eine Obstipation pflegt dann die Folge zu sein. Andererseits vermag die Aufregung, die sich häufig vor einer besonderen ungewohnten Beschäftigung einstellt, durch lebhaftere Darmkontraktionen zu Durchfällen zu führen.

Die Entleerungsreflexe sind aneinander gekoppelt. Fällt es z. B. schon schwer, bei gleichzeitig vorhandenem Stuhl- und Harndrang nur Urin zu lassen, so ist bei der Defäkation eine Verhinderung der Urinentleerung fast unmöglich.

Auch sonst weisen die Innervationen von Blase, Mastdarm und Gebärmutter mancherlei Gemeinsames auf. So steht z. B. die wehen-erregende Wirkung einiger Abführmittel fest. Die beginnende Menstruation geht häufig mit vermehrtem Stuhldrang einher. Andererseits bilden Wehenschwäche, Blasenatonie und Obstipation eine gefürchtete Trias. Der paralytische Ileus geht häufig mit der Unmöglichkeit, Harn zu lassen, einher. Diese klinischen Beobachtungen hat Kehrler (13) experimentell bestätigt. Er konnte an decerebrierten Katzen nachweisen, daß Kontraktionen des Magen-Darmkanals und der Blase auch solche der Gebärmutter hervorrufen und daß andererseits künstlich hervorgerufene Atonie dieser Organe ebenfalls die Pendelbewegungen des Uterus zum Stillstand bringt.

Die gegensätzliche Innervation von Blase-Mastdarm einerseits und Uterus andererseits (wie wir oben sahen, erhalten Blase und Mastdarm vom oberen Lumbalmark hemmende und vom unteren Sakralmark fördernde Impulse, während die Wirkung auf die Gebärmutter sich im entgegengesetzten Sinne verhält) scheint sich mit dem gemeinsamen Verhalten dieser Organe nicht in Einklang bringen zu lassen. Indessen hat Kehrler festgestellt, daß diese fördernden oder hemmenden Impulse nicht über das Rückenmark, sondern ausschließlich in den sympathischen Plexus verlaufen. Es handelt sich also um Interorganreflexe, deren Zentrum wahrscheinlich in den großen prävertebralen Ganglien gelegen ist.

Die Spanier Gil Vernet und Gallart Monès (14) sprechen das von ihnen untersuchte Ganglion am Ursprung der Art. mes. inf. als Zentrum für die Reflexe an, die Blase, Darm und Genitalien (und Nieren) gemeinsam haben.

Eine umstrittene Frage ist die nach der Entstehung des Harn-dranges. O. Schwarz führt sie auf Detrusorzusammenziehung zurück; Adler (15) glaubt, daß im Gegenteil Kontraktionen des inn. Schließmuskels, der trotz seiner glatten Muskulatur willkürlich in-vert sein soll, die Ursache sind.

Beiden Ansichten dürfte eine gewisse Richtigkeit zukommen, wenn ich auch der Auffassung Adlers, daß der innere Schließmuskel willkürlich geöffnet werden könne, nicht beipflichten kann. Es gibt meiner Meinung nach verschiedene Empfindungen von Harndrang: Ein unbestimmtes Gefühl in der Blasengegend wird wohl durch Detrusor-contraktionen ausgelöst. Wie wir oben sahen, wirken Zusammenziehungen des Detrusor dehnend auf den Sphincter internus. Diese Spannungsunterschiede am inneren Schließmuskel rufen jenen prickelnden Harndrang am Blasenausgang bzw. an der Eichel hervor, der den Träger bereits dringend zur Miktion auffordert. Mit Steigerung des Detrusor-tonus sinkt der des Sphincter internus infolge der gekreuzten Innervation. Die drohende Entleerung wird nunmehr durch willkürliche kräftige Zusammenziehung des äußeren Schließmuskels (Compressor uethrae) hintangehalten. Unwillkürlich wird auch der Sphincter externus an kontrahiert. Es zeigt sich deutlich die innige Verknüpfung der beiden Entleerungs- und Hemmungsreflexe.

Hält der äußere Schließmuskel aus, so folgt meist eine kurze Ruhepause. Der Detrusor erschlafft, und dadurch sinkt der Innendruck. Wird aber dem Verlangen nach Entleerung nicht nachgegeben, so setzen bald erneute, stärkere Contraktionen ein. Geht in diesem Kampf der Detrusor als Sieger hervor, preßt er einige Tropfen in den Anfangsteil der Harnröhre, so entsteht ein drittes absolut zwingendes Gefühl des Harndranges in der Urethra selbst. Daraufhin kommt es reflektorisch zum Harndurchbruch.

Widersteht jedoch der äußere Schließmuskel, so arbeitet der Detrusor vergeblich. Seine stürmischen Zusammenziehungen erzeugen die bekannten heftigen Schmerzen. Schließlich wird er überdehnt und gelähmt. Es folgt der Zustand, bei dem kurze Zeit nach stärkstem Harndrang nur schwer Urin gelassen werden kann. Meist muß die Bauchpresse mit aller Kraft in Anspruch genommen werden, um den nötigen Öffnungsdruck zu erzeugen. Bei der dann einsetzenden Entleerung ist die Blasenmuskulatur infolge der vorangegangenen Dehnung nicht imstande, sich völlig zusammenzuziehen. Es bleibt ein Resturin zurück, der erst nach einiger Zeit ausgetrieben werden kann.

In ganz entsprechender Weise kommt auch der Stuhlgang zustande.

Zusammenfassung.

1. Querschnittsverletzungen des Rückenmarks rufen in der Regel nach anfänglicher Harnverhaltung automatische Entleerungen der Blase hervor.

Dünner Stuhl wird ebenfalls automatisch ausgestoßen.

Die Tätigkeit der Gebärmutter ließ in einem Falle mit Querschnittsdurchtrennung in Höhe des 6. Brustwirbels und in einem anderen mit Zerstörung des unteren Sakralmarks bei Entbindungen keine Störung erkennen.

2. Der Automatismus der Blase und des Mastdarmes nach Ausschaltung cerebraler Reize ist als Primitivzustand aufzufassen, wie er z. B. beim Säugling besteht.

3. Bei Zerstörung des im unteren Sakralmark gelegenen Entleerungszentrums ist der Ablauf der Miktion nur durch die Tätigkeit des an und in der Blasenwand gelegenen Nervensystems bedingt. Erhaltene Funktion führt zu „Pollakisuria automatica“. Aufgehobene Kontraktionsfähigkeit hat langdauernde Harnretention mit dem Ausgang in „Blasenlähmung“ zur Folge.

4. Im Grenzstrang des Sympathikus verlaufen wahrscheinlich zentripetale und zentrifugale Bahnen zur Blase.

5. Die unwillkürliche Urinentleerung wird ausgelöst durch Dehnung der Blase infolge zunehmender Füllung. Dadurch werden Zusammenziehungen des Detrusor vesicae hervorgerufen, die den Innendruck steigern. Zum Schluß öffnen sich die inneren Schließmuskeln selbsttätig.

Willkürlich kann dieser vegetative Reflex durch Erschlaffung der äußeren Schließmuskeln eingeleitet oder durch deren Zusammenziehung beendet werden.

Für die Harn- und Stuhlentleerung ist die Stimmung und die Gewohnheit von größter Bedeutung. Durch Aufsuchen der „stimmungsmachenden Gelegenheiten“ ist ein weiterer willkürlicher Einfluß auf die Entleerungen gegeben.

Literatur.

1. Müller, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, S. 86.

2. Anderson und Langley, (zit. bei L. R. Müller: Das vegetative Nervensystem). Springer 1920.
3. Karplus u. Keidl, Gehirn und Sympathicus. Pflügers Archiv 1909, S. 144
4. Lichtenstern, R., Über cerebrale Blaseninnervation. Ein Beitrag zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 33.
5. Rothmann, Max, Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Stählin. Bd. 5.
6. Schwarz, O., Über Störung der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarkes. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. 1917, S. 184.
7. Marburg, O., und E. Ranci, Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 111, H. 1.
8. Schwarz, O., Die Mechanik der Blase. Wiener Archiv f. inn. Medizin 1920, S. 455.
9. Bruns, O., Eine neue Methode zur Feststellung der Tonusfunktion des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1919, S. 70.
10. Schwarz, O., Die übererregbare Blase. Zeitschr. f. Urologie 1920, S. 104.
11. v. Frankl-Hochwart u. O. Zuckerkindl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie 1898, Bd. 19.
12. Rehfish, E.: Über den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Virchows Archiv 1897, S. 111.
13. Kehrner, E., Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 90.
14. Gil Vernet et Gallart Monés, Nouvelle communication nerveuse entre les organes des appareils digestif et génitaux-urinaires. Arch. des maladies de l'appareil digestif.
15. Adler, A., Über den Druck in der Harnblase. Mitteilung aus den Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. 1918, S. 487.

Über familiäre, vererbare Dystrophien der Gesichtsmuskulatur.

Nach einem Vortrag, gehalten im Ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M.
am 3. April 1922.

Von

Dr. Walther Riese.

(Mit einem Stammbaum.)

Die Dystrophia muscularis progressiva ist bekanntlich eine vorwiegend hereditäre, familiäre Erkrankung. In ihrem Erbgang, dem Weitz¹⁾ in einer jüngst erschienenen ausführlichen Arbeit nachzugehen sucht, erscheinen oft bestimmte Gesetzmäßigkeiten. Zu diesen gehört die recht häufig zu konstatierende Erfahrungstatsache, daß zwischen den Erkrankungsformen der Geschwister große Ähnlichkeit vorwalten kann. Aber auch zwischen den Erkrankungstypen der Aszendenten und Deszendenten kann weitgehende Übereinstimmung, Homologie, angetroffen werden. Insbesondere haben Landouzy et Déjérine²⁾, Pierre Marie et Guinon³⁾ bei der uns hier interessierenden Form der Dystrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur homologe Heredität nicht nur zwischen Geschwistern, sondern auch zwischen Aszendenten und Deszendenten auf Grund eigener Untersuchungen festgestellt. Uns selbst gestattete ein glücklicher Zufall, die gesamte überlebende Deszendenz einer muskeldystrophischen Familie vom Typ facio-scapulo-huméral (Landouzy-Déjérine) in ihren beiden Endverzweigungen kennen zu lernen und auf diese Weise je zwei Generationen, insgesamt 5 Erkrankte, persönlich zu untersuchen. Über die höhere Aszendenz belehrten uns mündliche und schriftliche Auskünfte von Familienangehörigen, Aufzeichnungen in Kirchenbüchern, endlich alte Familienphotographien. Wir vermochten

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 72, Heft 3—4.

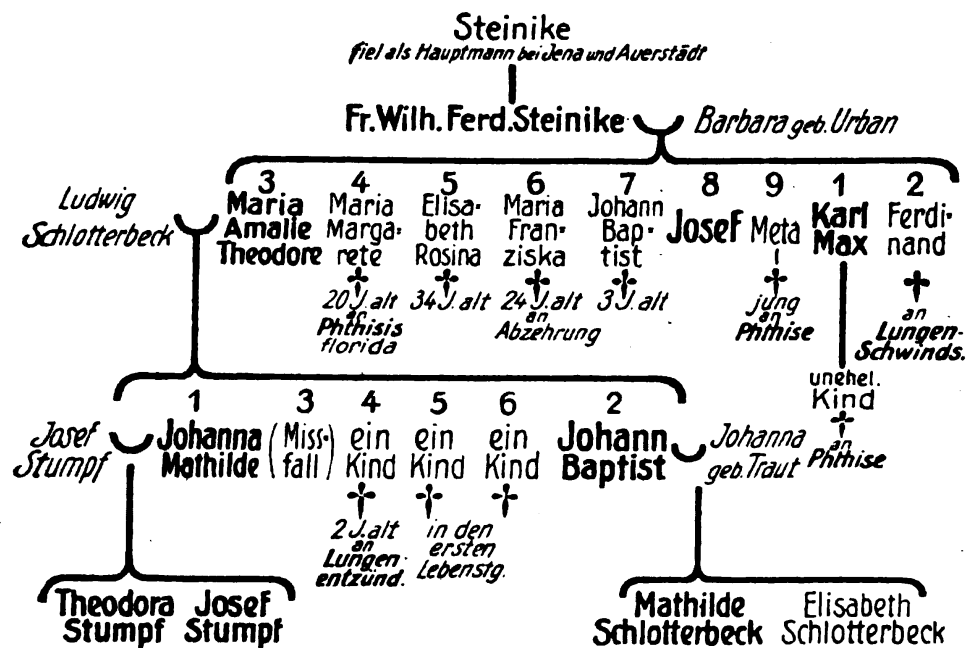
2) Revue de méd., Tome V. — Février 1885; Tome VI. — Décembre 1

3) Rev. de Méd., Tome VI, 1886.

auf diesem Wege über die erkrankten Familienmitglieder folgendes zu ermitteln:

Friedrich Wilhelm Ferdinand Steinike, gestorben 1843 im Alter von 41 Jahren, angeblich an „Rückenmarkszehrung“. Er sei öfters hingefallen, so daß man ihm, wenn er ausging, Gesellen nachschickte zur etwaigen Hilfeleistung. Verschlossen, herrisch, streng.

Karl Max Steinike, geboren 1831, gestorben 1892 an Lungenleiden, 61jährig, war schmal und konnte nicht gut gehen. Auf einer vorzüglichen Photographie aus dem Jahre 1892, kurz vor dem Tode, zeigt er das typische Gesicht der Steinikes: spitze Nase, hohle Wangen, abstehende Ohren, glatte Stirn. Es könnte eine Photographie seines Neffen Baptiste Schlotterbeck sein.



Joseph Steinike: Starb etwa als ein Vierziger in den 80er Jahren, soll schon als junger Mensch „gichtkrank“ gewesen und an Krücken gegangen sein. Aber sein Gang soll dem seines schwer dystrophischen Neffen Baptiste Schlotterbeck ungemein ähnlich gewesen sein.

Maria Amalie Theodore Schlotterbeck geb. Steinike, geboren 1839, gestorben 1895 angeblich an „Zehrung“: Hat auf einer alten verblichenen Familienphotographie deutlich wulstige Lippen, abstehende Ohren. Sie habe sich angeblich nie die Bluse zumachen können, hätte mit nicht anz geschlossenen Augen geschlafen und um den Mund herum dieselben Züge gehabt, wie alle kranken Steinikes.

Die nun folgenden erkrankten Mitglieder der Familie sind mehrmals persönlich untersucht worden. Alle haben die typische Facies

myopathica. Dadurch kommt ein äußerst charakteristischer Familientyp zustande, dessen wesentliche Kennzeichen sind: glatte, faltenlose Stirn, lange, schmale, spitze Nase, wulstige, aufgeworfene Lippen, abstehende Ohren, starke Hohlwangigkeit, monotone Mimik um den Mund. Alle leiden, wenn auch in verschieden starkem Grade, an einer Unvollständigkeit des Lidschlusses, alle haben eine Insuffizienz der Augenmuskeln. Ferner findet sich bei der gesamten kranken Deszendenz eine sehr charakteristische seelische Grundstimmung, die etwa sich kennzeichnen läßt als ernstes, zurückhaltendes, scheues, wortkarges Wesen; dabei sind es höchst anständige, arbeitsame Menschen von starkem persönlichen Verantwortungsgefühl. Mittlerer Bürgerstand. Theodore Stumpf und Joseph Stumpf haben starke künstlerische Interessen. Im besonderen ergibt die Untersuchung bei den einzelnen noch folgendes:

Mathilde Stumpf, geborene Schlotterbeck, geboren 27. X. 1876: Von Knoblauch im Jahre 1906 bereits untersucht. K. konstatierte nur: „Angeborene funktionelle Schwäche“ der Gesichtsmuskulatur, ohne sich zur Annahme einer progressiven Muskelatrophie entschließen zu können. Tatsache ist, daß die Patientin schon als junges Mädchen beim Wäscheaufhängen und beim Hutaufsetzen mit dem rechten Arm nicht so hochkam wie mit dem linken. Schon mit etwa 6 Jahren hatte sie Schwierigkeiten beim Bücken und Heben; Treppensteigen war immer nur mit großen Anstrengungen möglich. Heute ist der Lidschluß rechts unvollkommener und kraftloser als links. Bei Blick nach oben wird die Stirn nur in wenige horizontale Falten gelegt. Senkrechtes Stirnrunzeln geht besser. Bei Konvergenz versagt der rechte Internus. Verziehen des Mundes nach beiden Seiten ist wohl möglich, aber wenig ausgiebig. Keine Beeinträchtigung der Kau- und Schluckmuskulatur, Gaumensegel wird gerade gehoben. Typische Facies myopathica. Sichtbare Atrophien am Brustkorb und an den Oberarmen, insbesondere Triceps, Pectorales, Rhomboidei, Supra, Infraspinatus, Trapezius, Deltoidei. Scapulae alatae, und zwar rechts ausgeprägter als links. Händedruck links besser als rechts. An entsprechender Stelle gemessen:

Rechter Oberarm	23,5 cm
Linker Oberarm	23,0 „
Rechter Unterarm	18,5 „
Linker Unterarm	18,5 „

Aktive Hebung der Arme nach den Seiten nicht einmal bis zur Horizontalen möglich. Im übrigen sind die Bewegungen des gestreckten Armes nach allen Richtungen links ausgiebiger und kraftvoller als rechts. Hände lang und schmal, Interossei kaum sichtbar. Alle Bewegung im Gebiet der Arm- und Handmuskulatur links mit mehr Kraft als rechts. Adduktion des gestreckten Beines ist rechts besser, im Gegensatz zu Abduktion, die links kraftvoller ausfällt. Bei Heben und Senken des gestreckten Beines scheint links mehr Kraft aufgewandt werden zu können.

Auch die an sich sehr mäßige Beugung im Kniegelenk ist links etwas besser, vor allem aber wird der Unterschenkel im Kniegelenk links mit wesentlich besserer Kraft gestreckt als rechts. Auch Plantar- und Dorsalflexion des Fußes gelingt links besser. Auf beiden Seiten ist nur der mittlere Bauchdeckenreflex auslösbar. Gute Bauchpresse. Kniesehnenreflexe links etwas lebhafter als rechts. Die Achillessehnenreflexe haben einen ausgesprochen trägen Charakter. Trizepssehnenreflexe sind nicht auszulösen. An Hüfte und Oberschenkel Pseudohypertrophien.

Johann Baptiste Schlotterbeck, geboren am 13. XI. 1872, wurde ebenfalls von Knoblauch 1906 untersucht, und der damalige Zustand in seinem Lehrbuch ausführlich dargestellt. Das Leiden begann bei ihm mit 21 Jahren, aber er schlief schon als Kind mit nichtgeschlossenen Augen. Heutiger Zustand: Selten schwere Form von Muskeldystrophie. Der Kranke geht mit bewunderungswürdiger Ausdauer und unter enormer Kraftaufbietung seinem Berufe nach, fährt täglich von seinem Vorort in die Stadt, muß in Straßenbahnen, auf Treppen usw. getragen werden. Typische Facies myopathica. Stirnrunzeln nur in Form einiger weniger senkrechter Falten möglich. Schwäche beider Externi und Interni, besonders des linken, bei der Konvergenz. Fibrilläre Unruhe der herausgestreckten Zunge. Höchst unvollkommener, kraftloser Lidschluß: ein breites Stück, etwa ein Drittel der Sclera bleibt sichtbar. Seitliches Verziehen der Mundwinkel nach links ausgiebiger als nach rechts. Mundspitzen, Pfeifen, Backen aufblasen kann er ebensowenig wie alle übrigen Erkrankten, dagegen kann der Unterkiefer vor den Oberkiefer geschoben werden, andeutungsweise kann er auch die Zähne zeigen. Starke Lordose, sackartig vorfallendes Abdomen, Scapulae alatae, sichtbare schwere Atrophien an der Muskulatur der Oberarme, Schultergürtel und Oberschenkel. Kopfneigungen etwas beeinträchtigt. Der rechte Brustkorb arbeitet bei Atembewegungen ausgiebiger als der linke. Der rechte Arm kann aktiv nach vorn und nach den Seiten bis über die Horizontale, der linke nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. Das Strecken der Arme nach hinten und der Versuch, sie auf dem Rücken zu verschränken, mißlingt: die Arme können nur nach hinten geschleudert werden. Überhaupt helfen bei allen Bewegungen der oberen Extremitäten Rumpfbewegungen mit. Armbewegungen (Abduktion und Adduktion) und Händedruck rechts mit mehr Kraft als links. Beugung im Ellbogengelenk nur mit gleichzeitiger Abduktion des Oberarmes möglich. Supination des Vorderarms beiderseits beeinträchtigt. Zweiter, dritter und vierter Finger, namentlich dritter und vierter Finger beider Hände stehen in dauernder Beugstellung aller Fingergelenke. Passive Streckung dieser Gelenke gelingt ohne Schwierigkeiten. Aktiv kann aber nur der Zeigefinger der linken Hand gestreckt werden. Als einzige Daumenbewegung gelingt rechts die Opposition. Links sind alle Daumenbewegungen möglich. Abduktion und Adduktion der aufgelegten Finger links besser als rechts. Beim Aufrichten aus liegender Stellung muß er sich auf die Seite werfen.

Abduktion des gestreckten Beines nur links angedeutet, Adduktion fällt beiderseits aus. Ebensovienig kann das gestreckte Bein weder rechts noch links emporgehoben werden. Beugung im Kniegelenk beiderseits sehr unvollkommen, Streckung des Unterschenkels im Kniegelenk unmöglich. Es fehlt die Dorsalflexion des Fußes auf beiden Seiten, aber die Plantarflexion des passiv gestreckten Fußes gelingt, und zwar links besser als rechts. Stehen auf dem rechten Bein bei seitwärts erhobenem linken wird länger ausgehalten als umgekehrt. Schwere Gangstörung, dabei Oberkörper vornübergeneigt, die Arme hängen herab, die Beine werden im Kniegelenk gebeugt und dann stark seitwärts ausgeschleudert. Gute Bauchpresse. Bauchdeckenreflexe, Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. Die Achillessehnenreflexe haben trägen Charakter.

Mathilde Schlotterbeck, geboren am 22. III. 1906, schlief schon als Kind mit nicht ganz geschlossenen Augen. Merkliches Nachlassen der muskulären Kraft etwa seit dem 14. Lebensjahre. Sie schließt die Augen rechts entschieden vollkommener als links, wenn auch hier unvollkommen und kraftlos. Beim Blick nach den Seiten gehen beide Bulbi nicht vollkommen in die Endstellung. Außerdem versagt der linke Internus bei der Konvergenz. Stirn runzeln unmöglich. Ebenso alle Bewegungen der Mundmuskulatur mit Ausnahme des Verziehens der Mundwinkel nach den Seiten, was rechts wesentlich besser gelingt als links. Sie kann den Unterkiefer nicht vor den Oberkiefer schieben, hebt bei der Phonation das Gaumensegel kaum, aber rechts deutlicher als links, läßt beim Trinken öfters Flüssigkeit durch die Nase laufen. Scapulae alatae, rechts ausgesprochener als links. Lordose der Lendenwirbelsäule, Vorwölbung des Bauches. Beim Atmen bleibt die linke Brusthälfte etwas zurück. Händedruck links kräftiger als rechts, Abduktion und Adduktion des Oberarmes links kräftiger als rechts. Streckung der Arme nach hinten sehr mäßig, nach vorn ausgiebig, aber alles immer links kräftiger. Auch die Beugung im Ellbogengelenk ist links kräftiger. Ebenso Supination und Pronation, Beugung und Streckung der Hand, alle Fingerbewegungen links kräftiger als rechts. Gute Bauchpresse. Rumpfbewegungen nach hinten sehr mäßig, nach vorn und nach den Seiten besser. Stehen auf einem Bein ohne Schwierigkeiten. Kann sich aus liegender Stellung bei gestreckten Beinen gut und gerade aufrichten. Emporheben des gestreckten Beines, Abduktion und Adduktion rechts kräftiger als links. Streckung des Unterschenkels im Kniegelenk, Pronation und Supination, Beugung und Streckung des Fußes rechts besser als links.

Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Bauchdeckenreflexe rechts lebhafter als links. In den Reflexen der oberen Extremität kein Unterschied.

Theodora Stumpf, geboren am 29. IX. 1893, hat als Kind schon Schlaf die Augen nicht fest geschlossen. Mit etwa 10 Jahren merkte Schwäche des rechten Armes. Starker Fortschritt der Krankheit im Alter von 14—16 Jahren. Jetziger Befund: Vorgewölbter, hängender J.

Lordose. In Höhe des 7. Halswirbeldorns eine knollige Auftreibung von ziemlich derber Konsistenz. Stärkste Atrophien im Bereich des Gesichts, des Schultergürtels, des Trapezius, Supra- und Infraspinatus, Deltoideus, Pectoralis maior, Thenar, Antithenar.

Spitze Nase, glatte Stirn, auffallend gewulstete Lippen, die Unterlippe stärker als die Oberlippe, eigentümliche Mimik beim Lachen (*rire en jaune*).

Sie vermag andeutungsweise die Stirn in horizontale und senkrechte Falten zu legen. Der Augenschluß ist unvollkommen und kraftlos, und zwar links unvollkommener und kraftloser als rechts. Beide Augäpfel wandern bei extremem Seitwärtsblick nicht ganz bis in den seitlichen Augenwinkel. Außerdem versagt der linke Internus bei der Konvergenz. Deutlicher Exophthalmus. Pfeifen, Backenaufblasen unmöglich. Andeutungsweise: Zeigen der Zähne und Verschieben des Unterkiefers vor den Oberkiefer. Verziehen der Mundwinkel nach den Seiten rechts besser als links. Das Gaumensegel wird bei der Phonation deutlich nach rechts verzogen.

Drehungen und Neigungen des Kopfes sind nach allen Richtungen etwas eingeschränkt. Bei der Atmung bleibt die linke Brusthälfte etwas zurück. Links Händedruck kräftiger als rechts. Rückwärtspressen der Schultern stark beeinträchtigt. Seitwärts-, Vorwärts- und Aufwärtsheben des Armes nur für wenige Sekunden möglich, rechts mit wesentlich geringerer Kraft. Nach hinten kann nur der linke Arm gestreckt werden. Abduktion und Adduktion des Oberarmes links bedeutend besser als rechts. Supination und Pronation bei gestrecktem Ellbogengelenk mit mehr Kraft als rechts.

Beugung und Streckung im Ellbogengelenk links besser als rechts. Streckung aber auch rechts sehr mangelhaft. Beugung und Streckung der Hand, sowie alle Bewegungen der Handmuskeln geschehen links mit mehr Kraft als rechts.

Bauchpresse mangelhaft, beim Husten und Pressen wölbt sich das linke Abdomen sackartig heraus.

Glutaeus med. rechts kräftiger als links. Vorwärtsstrecken des gestreckten Beines rechts mit mehr Ausdauer als links, ebenfalls Heben des im Knie gebeugten Beines. Auswärts- und Einwärtsstellung des Fußes rechts ausgiebiger als links. Abduktion und Adduktion, Heben und Senken des gestreckten Beines rechts wesentlich kräftiger als links. Beugen und Strecken des Unterschenkels rechts kräftiger als links. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes rechts kräftiger als links.

Reflexe der oberen Extremitäten: Trizepssehnenreflex weder rechts noch links zu erhalten, aber Bizepsreflex und Radiusperiostreflex rechts deutlicher als links.

Patellarreflex rechts sehr lebhaft und wesentlich deutlicher als links. Knie- und Achillessehnenreflexe: die oberen beiderseits deutlich, die unteren beiderseits rechts lebhafter als links.

Maße:

Rechter Oberarm	24,5 cm
Linker Oberarm	25 „
Rechter Unterarm }	20,5 „
Linker Unterarm }	
Rechter Oberschenkel	46 „
Linker Oberschenkel	44 „
Rechter Unterschenkel }	29,5 „
Linker Unterschenkel }	

Josef Stumpf, geboren am 9. November 1898, fiel als Kind von 5 Jahren zuerst durch den Schlaf mit unvollständig geschlossenen Augen auf. Eigentlicher Beginn der Erkrankung mit 16—17 Jahren. Im Jahre 1909 hält Knoblauch ihn und seine Schwester Thea für noch nicht sicher dystrophisch, aber gefährdet.

Von jeher still für sich: „mehr wie ein Mädchen“.

Jetziger Befund: Sehr schwere Form der Dystrophie am ganzen Körper. Facies myopathica. Außerordentliche Familienähnlichkeit mit seinem Onkel Johann Baptiste Schlotterbeck und Karl Max Steinike. Glatte faltenlose Stirn, abstehende Ohren, hervortretende Backenknochen, spitze Nase, wulstige Lippen, Unterlippe stärker als Oberlippe gewulstet, das typische süßsaure Lachen der ganzen Familie. Stirn kann in wenige senk- und wagerechte Falten gelegt werden. Lidschluß rechts vollkommen und kräftiger als links, aber beiderseits unvollkommen. Mangelhafte Funktion der äußeren Augenmuskeln und des linken Internus bei der Konvergenz. Verziehung des Mundwinkels nach rechts ausgiebiger als nach links. Unterkiefer kann vor den Oberkiefer geschoben werden, Pfeifen, Backenaufblasen nicht ausführbar. Kopfneigungen auf die Schulter beiderseits beeinträchtigt. Kopfdrehungen intakt. Rumpfneigungen nach allen Richtungen ausführbar.

Scapulae alatae, Taille en guêpe, lose Schultern, Lordose der Lendenwirbelsäule. Sichtbare Atrophien: Schultergürtel, besonders Deltoideus, Trapezius, Pectoralis, Intercostales. Oberarmmuskulatur, Daumen-, Kleinfingerballen. Atrophien an den oberen Extremitäten rechts stärker als links. Finger lang und schmal.

Maße: Oberarm rechts 15,5 cm, links 16,5 cm; Unterarm rechts 20 cm, links 20 cm.

Händedruck links kräftiger als rechts. Beide Arme können gleichzeitig nur bis etwa 45°, isoliert bis annähernd 90° gehoben werden, beide Male links ausgiebiger als rechts. Bei Vorwärtsstrecken der Arme werden seitliche Rumpfvverschiebungen gemacht, im übrigen können beide nur bis etwa 45° vorwärts gestreckt werden. Streckung nach hinten stark beeinträchtigt. Pronation und Supination des gestreckten Armes beiderseits möglich, links mit mehr Kraft. Beugung nur links ohne Zuhilfenahme von Schultermuskeln möglich. Auch die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk links besser als rechts.

Aufrichtung aus der liegenden Lage bei gestrecktem Knie ohne Seitwärtswälzung des Rumpfes möglich. Bauchpresse gut.

Stand auf einem Bein bei Seitwärtsspreizung des anderen geht bei erhobenem rechten besser als bei erhobenem linken. Strecken der Beine nach hinten geht nur mit dem rechten, nach vorn mit dem linken besser. Adduktion und Abduktion des gestreckten Beines rechts besser als links, ebenso Emporheben des gestreckten Beines. Streckung des gebeugten Beines im Kniegelenk links besser als rechts. Dorsal- und Plantarreflexion des Fußes rechts kräftiger als links.

Oberschenkel rechts 34 cm, Unterschenkel rechts 26,5 cm; Oberschenkel links 32,5 cm, Unterschenkel links 26,5 cm. Kniephänomen rechts deutlicher als links. Kremasterreflex links deutlicher als rechts. Bauchdeckenreflex beiderseits sehr deutlich. An der rechten oberen Extremität nur Bizepssehnenreflex angedeutet; links auch dieser ebensowenig wie die übrigen Reflexe der oberen Extremität auszulösen. Achillessehnenreflex links etwas lebhafter als rechts.

Bei allen Erkrankten, die daraufhin untersucht werden konnten, fanden sich weder Sensibilitätsstörungen noch elektrische Entartungsreaktionen.

Auf Grund eigener Untersuchungen, höchst charakteristischer Familienphotographien und bezeichnender Schilderungen der Vorfahren seitens der Überlebenden wird die Geschichte einer muskeldystrophischen Familie dargestellt, innerhalb derer die Ausdehnung der Erkrankung über vier Generationen wahrscheinlich gemacht, die Homologie nicht nur zwischen Verwandten, insbesondere Geschwistern, sondern vor allem auch zwischen Aszendenten und Deszendenten über drei Generationen sichergestellt werden kann. Es handelt sich bei allen Erkrankten um den facio-scapulo-humeralen Typ von Landouzy-Déjérine, dessen charakteristisches Kennzeichen in der Beteiligung der Gesichtsmuskulatur zu suchen ist. Diese Erkrankung der Gesichtsmuskulatur schafft überall dort, wo sie zur Beobachtung gelangt, und auch hier, einen wohlumschriebenen, sofort zu erkennenden Familientyp. Alle Erkrankten unserer Familie haben dieselbe Gesichtsbildung, die zustande kommt durch die Hohlwangigkeit, die wulstigen Lippen, den Exophthalmus, die abstehenden Ohren, die spitze Nase und die glatte, faltenlose Stirn; sie haben ferner dieselbe monotone, steinerne Mimik, an der die funktionelle Unzulänglichkeit namentlich der Mundmuskulatur schuld trägt. Auf die Beteiligung der Augenmuskeln, die bei allen 5 Untersuchten sich namentlich in

einer Schwäche des Internus einer Seite bei der Konvergenz kundgibt, darf insofern mit besonderem Nachdruck hingewiesen werden, als diese an sich schon äußerst seltene Erscheinung hier sich noch dazu dem Gesetz einer streng homologen Heredität unterwirft. Das stärkere Ergriffensein einer Seite vom dystrophischen Prozeß betrifft nicht nur die Augenmuskulatur, sondern die Gesichtsmuskulatur überhaupt: bei dem einen ist die linke Seite mehr benachteiligt, bei dem andern mehr die rechte. Diese Beobachtung finden wir beim Studium fremder Untersuchungsprotokolle bestätigt. Hier dürfen wir uns daran erinnern, daß auch am Rumpf und an den Extremitäten bei allen Erkrankten eine Seite in höherem Maße am dystrophischen Prozeß teilnimmt als die andere. Aber es ist nicht durchgängig stets die gleiche Seite, die bei allen Erkrankten in höherem Maße benachteiligt wäre.

Im übrigen lehrt die Geschichte unserer Familie für Gang und Gesetzmäßigkeit in der Vererbung dieser Erkrankungsform außer:

1. der streng homologen Heredität.
2. daß die Übertragung, eine sogenannte direkte, vom Manne (Friedrich Wilhelm Ferdinand Steinike) auf zwei Söhne und eine Tochter, von diesen wiederum auf eine Enkelin und einen Enkel des Vorfahren geschieht, um in zwei Seitenlinien einerseits ein Geschwisterpaar, andererseits eine Urenkelin zu ergreifen und nur ein Urenkelkind (Elisabeth Schlotterbeck) zu verschonen. Es erfolgt also die Übertragung hier sowohl durch die erkrankte Mutter (Maria Amalie Theodore Schlotterbeck und Mathilde Stumpf) als auch durch den erkrankten Vater (Johann Baptiste Schlotterbeck). Aber es sind im ganzen doch mehr Männer als Frauen befallen. Auf 9 Erkrankte kommen 5 Männer und 4 Frauen. Und nicht nur, daß sich diese schon von anderen Seiten ermittelte Gesetzmäßigkeit wiederfindet, läßt sich auch feststellen, daß — zum mindestens von den Überlebenden mit Sicherheit — die männlichen Kranken wesentlich schwerer betroffen sind als die weiblichen.

3. Das häufige Vorkommen von Phthise in der Familie verdient Beachtung.

Uns scheinen nun diese vererbbaaren, homologen Dystrophien der Gesichtsmuskulatur (auch des Stammes und der Extremitäten) noch in einer bestimmten Richtung besonderes Interesse zu verdienen. Wenn auch hie und da ein progressiverer Verlauf der Erkrankung von Generation zu Generation beobachtet worden ist, so darf es andererseits keines-

wegs als ausgeschlossen gelten, daß irgendwann einmal diese hereditären Erkrankungen zum Stillstand gelangen können. Es ist auch die Frage der Heilbarkeit der *Dystrophia muscularis progressiva* von mancher Seite — wenn auch bisweilen zögernd — bejaht worden. Jendrassik¹⁾ hat sehr mit Recht darauf hingewiesen, daß nur solche Fälle in den Blickpunkt des Forschers gelangen, die eben die Erkrankung und ihre Heredität demonstrieren; daß aber aus naheliegenden Gründen jene Familien dem Arzte entgehen, in denen eine ehemals manifeste Dystrophie erloschen ist.

Was wird nun aber aus solchen Familien werden, welche die Erkrankung überwinden? Wir werden erwarten dürfen, daß weit hinab sich noch Reste jenes krankhaften Prozesses werden finden lassen, welcher die Muskulatur des Gesichtes (und auch des Körpers) ehemals so entstellt hat. Die für die Gesichtsdystrophischen so charakteristische muskuläre Konfiguration des Gesichtes wird sich auch nach Aufhören des eigentlichen Krankheitsprozesses weiter vererben können, und wir wären durchaus berechtigt, gewisse familiäre Eigentümlichkeiten (soweit sie eben muskulär bedingt sind) auch auf diesem Gebiete zu erwarten. Wir sind ja allerdings begreiflicherweise gewohnt, familiäre Eigentümlichkeiten vor allem im Gesicht zu suchen. Wäre unser Blick auch für die muskuläre Architektonik unseres Körpers geschult, so würden wir höchstwahrscheinlich auch dort charakteristische, wiederkehrende Züge zu entdecken wissen.

Es wäre eine solche familiäre Bewahrung eines bestimmten muskulären Reliefs, etwa auf körperlichem Gebiete, eine Analogie zu jener bekannten Erfahrung, welche lehrt, daß bestimmte psychotische Erkrankungen eines Aszendenten in bestimmten seelischen Reaktionstypen seiner Deszendenten ausklingen.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1909; Nr 19, und Lewandowsky, Handbuch der Nervenkrankheiten.

(Aus der Medizin. Klinik zu Rostock.)

Zur Kenntnis der hereditären cerebellaren Ataxie.

Von

Prof. **Hans Curschmann.**

Die cerebellare hereditäre Ataxie (Senator, Pierre Marie) ist ohne Zweifel weit seltener, als die Friedreichsche Form; sie gehört überhaupt zu den seltensten typischen Heredodegenerationen des Nervensystems. Deshalb bedürfen alle neuen Fälle und Familien — auch nach nur klinischer Untersuchung — der Mitteilung, zumal, wenn sie ungewöhnliche Züge zeigen, wie die folgenden:

Am 8. III. 1922 untersuchte ich in T. den 41jährigen an Ataxie leidenden Landwirt Hermann B., der mir zusammen mit seiner recht intelligenten, völlig nervengesunden 12 Jahre älteren Schwester folgende Familienanamnese gab, die auch von einem 71jährigen Vetter bestätigt wurde: Der Großvater unseres Patienten war gesund, kein Alkoholist, starb mit 88 Jahren, war bis zum Ende ohne Ataxie, geistige und Sehstörungen; dessen einziger Bruder (gest. mit 81 J.) desgl.

Der Vater unseres Pat. war nach dem übereinstimmenden Urteil aller Berichtenden bis zum Beginn der 50er Jahre völlig gesund, flink und sicher auf den Beinen, als Landwirt voll arbeitsfähig. Erst mit ca. 52 Jahren begann bei ihm das Taumeln, genau von der Art, wie bei unserm Pat.; die Hände und Arme blieben dabei ganz sicher, er blieb mit ihnen arbeitsfähig. Der taumelnde Gang nahm langsam zu, war mit Schwindel verbunden. Auch starkes „Augenwackeln“ fiel den Angehörigen auf. Grobe Sehstörungen sollen nicht bestanden haben. Mit etwa 61 Jahren wurde er schwachsinnig „kindisch, aber harmlos“ und starb an einer interkurrenten Krankheit mit 63 Jahren.

Ein älterer Bruder des Vaters, den Hermann B. und seine Schwester genau kannten, soll gleichfalls an „Taumeln“ gelitten haben, genau wie sein Bruder und der Neffe, unser Patient; auch bei ihm soll Augenwackeln bestanden haben. Er soll als älterer Mann, etwa Mitte der 50er Jahre, erkrankt und bis dahin völlig normal gehfähig gewesen sein. Er ist über 70 Jahre alt geworden. Ob er psychisch gelitten habe, ist nicht zu erfahren. Ein Sohn dieses Onkels unseres Pat. soll bereits Mitte der 20er Jahre mit dem „Wackeln“ begonnen haben; er lebt noch. Leider konnte ich ihn nicht untersuchen. Im übrigen sind keine

Nerven-, Geistes- oder Konstitutionskrankheiten bei den B.'s zu erfragen; keine Blutsverwandtenehen.

Unser Pat. Hermann B. litt in seiner Jugend (mit 8 Jahren) an schwerer Diphtherie und soll seitdem eine heisere Stimme behalten haben, die sich aber nicht weiter veränderte. Er ist der jüngste von 4 Geschwistern, ein älterer Bruder und eine Schwester sind völlig gesund, verheiratet, haben gesunde Kinder. Eine 12 Jahre ältere Schwester ist gesund, ledig. Hermann B. war außer der Diphtherie nie ernstlich krank, galt als guter, braver, etwas eigenartiger und stiller Mensch, als sehr fleißig und sozial tadellos; er ist ledig geblieben. Wegen seines „Halsleidens“ nicht Soldat; aus dem gleichen Grunde während des Krieges nur g. v. Heimat, als Landwirt reklamiert. Keine Traumen, keine Lues, kein Alkohol- und Nikotinabusus. Geschlechtlich stets sehr frigide, schüchtern; keine Onanie.

Mit etwa 36 Jahren („im letzten Kriegsjahr“) begannen allmählich das Taumeln und der bald stärker, bald schwächer auftretende subjektive Schwindel, den Pat. bald als typischen Richtungsschwindel, bald mehr als diffusen empfindet. Er steigert sich zeitweise zu richtigen Anfällen. Das Taumeln, wegen dessen Pat. anfangs oft für betrunken gehalten wurde, steigerte sich langsam, besonders im letzten Jahre. Die Unsicherheit betrifft ausschließlich die Beine, nicht im geringsten die Arme; Pat. ist vielmehr bis jetzt (wie auch sein Vater noch nach 12jähr. Krankheit!) instande, jede grobe und feine Arbeit mit den oberen Extremitäten zu verrichten; Schrift bisher ganz unverändert. Seit einigen Jahren fällt der Schwester das „Augenwackeln“, besonders bei Seitwärtssehen auf; Pat. selbst gibt eine zunehmende Sehschwäche besonders links an. Die Libido sexualis ist seit ca. 3 Jahren nahezu erloschen. Nach dem Urteil seiner Umgebung hat er sich seelisch etwas verändert, ist stumpfer geworden, aber gilt noch als durchaus vollsinnig. Bereits seit Ende der 20er Jahre rasch entwickelte Glatze. Fast alle männlichen B.'s haben schwachen Haarwuchs und bekommen früh Glatzen.

Befund: Mittelgroßer, ganz gut genährter, untersetzter Mann, nicht anämisch. Keine groben, körperlichen Degenerationszeichen. Große Glatze, normaler Bartwuchs, starke Körperbehaarung.

Die inneren Organe (Herz, Lungen, Bauchorgane) zeigen völlig normalen Befund. Urin o. B.

Nervensystem: Vor allem fällt der hochgradig taumelnde, breitbeinige, unbeholfene Gang des B. auf. Er geht mit nach hintenüber gehaltene Rumpf bald nach rechts, bald nach links, bald nach vorn oder hinten torkelnd, besonders, wenn er ohne Stock und ohne Augenkontrolle seines Ganges geht. Bei Kehrtmachen und Augen—Fußschluß starkes Schwanken nach allen Seiten. Im Liegen werden dagegen die üblichen Zielbewegungen der U.E. ziemlich gut ausgeführt; grobe Kraft der U.E. normal. Tonus derselben unverändert, sicher keine Spur von Hypertonie.

Die Motilität der oberen Extremitäten ist völlig normal; hier keine Spur von Intentionsataxie oder -tremor; keine Adiadochokinesie; keine apraktischen Störungen; Baranyscher Zeigerversuch fällt normal aus; grobe Kraft vorzüglich; Tonus o. B. Kein Tremor.

Nirgends an Rumpf, Kopf oder Extremitäten Muskelatrophien, keine fibrillären oder faszikulären Zuckungen. Nirgends choreiforme oder athetotische Bewegungen; kein Grimassieren. In keinem Muskelgebiet auffallende homo- oder kontralaterale Mitbewegungen.

Hirnnerven: Als Substrat der groben Sehstörung findet sich ophthalmoskopisch beiderseits eine vorgeschrittene Sehnervenatrophie. Die Papille ist auffallend klein, blaß, die Arterien und Venen dünn und sehr spärlich an Zahl. (Genaue spezialistische Sehprüfung war leider in T. nicht möglich.) Pupillen gleich, mittelweit, normal und auf Licht und bei Konvergenz mäßig ausgiebig reagierend. Kein Doppelsehen. Bei Blickrichtung nach r. und l. sehr grober, starker Nystagmus; dasselbe geringer auch bei Blick nach oben und unten. Bei starkem Seitwärtsblicken und entsprechendem Nystagmus Zunahme des Schwindelgefühls.

Außer der (auf Diphtherie in der Kindheit zurückgeführten) Aphonie keine sonstigen Störungen im Bereich der Hirnnerven, insbesondere keine Schluck- und artikulaorischen Sprachstörungen. Rechts Hypacusis (früher Otitis media); subjektive Ohrgeräusche fehlen.

Die Sensibilität ist nirgends gestört; insbesondere keine Störung der Kinästhesie an den Beinen und Füßen; keine Parästhesien, keine Schmerzen. Nirgends Hyperästhesien.

Patellar- und Achillesreflexe beiderseits sehr lebhaft, aber kein Clonus derselben; Babinski, K. Mendel, Oppenheim fehlen. Nur die oberen Bauchdeckenreflexe auslösbar, die beiden unteren fehlen beiderseits; desgl. sind die Kremasterreflexe völlig erloschen.

Periost- und Sehnenreflexe im Bereich der Arme und des Kopfes lebhaft, aber normal. Schleimhautreflexe an Gaumen, Augen und Nase normal.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Anomalien fehlen. Sphinkteren o. B. Libido et potentia coeundi herabgesetzt, bei normalem Genitalbefund.

Psychischer Eindruck: keine auffälligen Veränderungen, sicher keine Demenz; Pat. soll aber stumpfer geworden sein; galt stets als Sonderling.

Form der Wirbelsäule normal, keine Skoliose oder Kyphose. Füße normal geformt; keine Andeutung von Friedreichschem Hohlfuß.

An der Diagnose der Senator-Marieschen Form der Heredoataxie kann wohl kein Zweifel bestehen: die cerebellare Gehstörung, das Fehlen sensibler, besonders kinästhetischer Störungen, das Fehlen der Deformität der Füße und Wirbelsäule, die allgemeine Reflexsteigerung, die Opticusatrophie, die etwas träge Pupillenreaktion und das Auf-

treten jenseits des 20. Lebensjahres sprechen gegen die Friedreichsche Form. Grober Nystagmus, auch sekundärer psychischer Rückgang sind ja beiden Arten der hereditären Ataxie gemeinsam; ebenso die langsame Progression und — nicht ganz selten — das völlige Verschontbleiben der oberen Extremitäten.

Was die Vererbung anbelangt, so sei konstatiert, daß die Heredoataxie sich bisher nur in 2 Generationen der Familie B. nachweisen läßt: bei dem Vater des Hermann B., dessen Bruder (Hermann B.s Onkel), dessen Sohn und unsern Patienten. Bisher sind nur Männer von dem Leiden befallen worden. Andersartige Nerven- oder Konstitutionskrankheiten scheinen in der Familie nicht vorzukommen. Wenn auch aus dem bisher nur spärlichen Fällen ein Schluß noch nicht gezogen werden darf, so ist doch darauf hinzuweisen, daß der Termin des Krankheitsbeginns von einer Generation zur anderen ein früherer wird; Generation I erkrankte Anfang oder Mitte der 50er Jahre, Generation II Mitte der 30er, ja vielleicht schon in den 20er Jahren. Es entspricht das ganz dem zuerst von Heilbronner für die Huntingtonsche Chorea, von mir für den hereditären Tremor und andere Heredodegenerationen festgestellten Verhalten. Ob eine Steigerung der Zahl und Schwere der Erkrankungen von Generation zu Generation eintreten wird, kann erst die Zukunft lehren.

Der späte Krankheitsbeginn in der ersten Generation der B.s ist übrigens das Moment, das die Heredoataxie dieser Familie besonders auszeichnet. Wenn auch im Gegensatz zur Friedreichschen Form, die ganz gewöhnlich in der Kindheit beginnt, die cerebellare Form jenseits des 20. Jahres anzufangen pflegt, so ist der Beginn jenseits des 50. Jahres doch ganz ungewöhnlich und mit Wahrscheinlichkeit der späteste bisher in der Literatur beobachtete Termin.

Bei einer Erkrankung, deren Ursache ohne Zweifel in hypoplastischen oder dysplastischen Veränderungen des Kleinhirns (mit oder ohne Beteiligung des Rückenmarks) zu suchen ist, muß eine so lange „postnatale Latenz“ (d. i. der Termin zwischen Geburt und Ausbruch der Störungen) auffallen. Sie ist aber bei Heredodegenerationen nicht ohne Analogie. Allerdings scheint es nur eine Erbkrankheit zu geben, die nicht allzu selten in den ersten Generationen des Auftretens im Rückbildungsalter, also jenseits des 50. Jahres, beginnt, nämlich die Huntingtonsche Chorea. Aber auch bei der myotonischen Dystrophie gibt es Fälle, die erst nach dem 35. Jahr einsetzen; Fälle mit Beginn jenseits des 50. Jahres sind nicht sicher bekannt.

Es ist müßig, die Frage zu diskutieren, warum gerade bei der Heredoataxia cerebellaris und der degenerativen Chorea so später Krankheitsbeginn vorkommt. Daß die — auch von Bing u. a. — viel zitierte Aufbrauchtheorie L. Edingers hier versagt, liegt auf der Hand. Eher dürfte an den Fortfall irgendwelcher kompensatorischer Hilfen gedacht werden, die vorher die angeborene Minderwertigkeit des betr. Organs ausglich oder — vielleicht nur knapp — verdeckten; daß das Rückbildungsalter mit seiner allgemeinen, insbesondere innersekretorischen Involution derartige kompensierenden Maßnahmen nicht mehr zu leisten vermag, kann man sich wohl vorstellen; analoge Vorgänge sieht man ja auch auf dem Gebiet der Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten sich abspielen.

Ich will nun — aus Gründen der Raumersparnis — darauf verzichten, meine Fälle mit denen der Literatur zu vergleichen oder aufs neue in die Diskussion der Berechtigung oder Nichtberechtigung der Trennung der Friedreichschen Form von der Senator-Maries einzutreten. Rein klinisch scheinen mir unsere Fälle eher für als gegen die Separierung des cerebellaren von dem Friedreichschen Typus zu sprechen; ein Standpunkt, an dem ich bezüglich der klinischen Krankheitsbilder auch festhalten möchte.

Ich will nur noch ganz kurz auf diese unsere Fälle besonders charakterisierenden Züge hinweisen:

1. die absolute Verschonung der oberen Extremitäten von der Ataxie; ein Zug, der sich bei allen drei Fällen findet und immerhin nicht dem gewöhnlichen Bilde entspricht;

2. das völlige Fehlen der Hinterstrangerscheinungen, wie sie aus den lebhaften Sehnenreflexen und dem Fehlen jeglicher sensibler, insbesondere kinästhetischer Störungen hervorgeht. Aber auch Pyramidenbahnsymptome fehlten: die lebhaften Reflexe beweisen ja noch keine Pyramidenbeteiligung; direkt gegen sie aber sprechen die fehlenden Phänomene von Babinski, Oppenheim und K. Mendel sowie das Fehlen jeglicher Hypertonie und des Klonus. Nur das Erlöschen der Kremasterreflexe sowie die Verminderung der Bauchdeckenreflexe sind etwas verdächtige Symptome; für sich aber dürfen sie nicht als einwandfreie Pyramidenbahnsymptome gelten;

3. dem Fehlen von Hinterstrangs- und Seitenstrangsymptomen entspricht in unserm Fall das klinisch selten reine Kleinhirnsyndrom: cerebellares Taumeln, subjektiver Schwindel und starker Nystagmus.

4. Seelische Veränderungen sind bei Vater und Sohn B. vorhanden: beim Vater finale Demenz, beim Sohn nach 4 Jahren geringe, aber deutliche Verminderung der Lebhaftigkeit und vielleicht auch der Intelligenz.

5. Endlich sei hervorgehoben, daß weder in den klinisch untersuchten, noch in den anamnestisch mitgeteilten Fällen irgendeine „auslösende Ursache“ angegeben wurde. Es sei das angesichts des schier unausrottbaren Bestrebens, diese auslösenden Momente immer wieder über Gebühr zu berücksichtigen, besonders betont. Aber auch andere Heredodegenerationen begünstigende Faktoren, wie Konsanguinität der Gatten, Alkoholismus und allgemeine nervöse Belastung schienen in der Aszendenz unserer Fälle zu fehlen.

6. Deutliche endokrine Störungen, auf die man heute bei manchen Heredodegenerationen (z. B. der myotonischen Dystrophie) großen symptomatischen Wert legt, fehlen bei unseren Patienten. Die abnehmende Libido und Potenz sind keine einwandfreie Zeichen einer innersekretorischen Veränderung des — objektiv normalen — Genitalapparates. Es fehlten auch sonst die bekannten vielartigen Degenerationsmerkmale. Das Symptom der frühen Glatzenbildung, das bei den Männern der Familie B. allgemein sein soll, sei vermerkt, ohne daß es aber hier besondere Bedeutung haben dürfte, wie z. B. bei der myotonischen Dystrophie, bei der die Stirnglatze in Gemeinschaft mit zahlreichen anderen trophischen Störungen bekanntlich ein nicht unwichtiges Symptom ist.

Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig.

Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasungen in den Lumbalkanal. (Therapeutische Möglichkeiten und Erfahrungen.)

Von

Prof. Dr. Adolf Bingel.

Bei der röntgenographischen Darstellung des Gehirns mittelst Gaseinblasungen in den Lumbalkanal (Encephalographie) wurden eine Anzahl von Neben- und Nachwirkungen beobachtet, die mir eine Besprechung zu verlohnen scheinen, besonders im Hinblick auf die therapeutische Anwendbarkeit der Methode. In meinen früheren Arbeiten¹⁾ habe ich derartige Erfahrungen schon kurz erwähnt.

Seitdem ich auf solche günstigen Wirkungen aufmerksam geworden bin, wende ich die Methode jetzt auch häufiger als therapeutische an, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß es sich vorläufig mehr um ein empirisches Tasten, als um ein auf wissenschaftlichen Tatsachen aufgebautes therapeutisches Verfahren handelt.

Nebenwirkungen.

Ich kann versichern, daß die ersten Lufteinblasungen in den Lumbalkanal beim Lebenden mir eine recht erhebliche Überwindung gekostet haben. Als sie aber trotz primitiver Technik gelangen und gut vertragen wurden, bin ich unter Ausbildung der Technik¹⁾ kühner geworden, so daß ich jetzt über ein Material von über 250 Lufteinblasungen verfüge, die bei Leuten in allen Lebensaltern von 1 bis 82 Jahren mit den verschiedensten Krankheitszuständen ausgeführt wurden. Auf Grund dieser reichen Erfahrung kann ich sagen, daß

1) Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Bd. 28, S. 205. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd 74, S. 121.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1492.

der Eingriff ungefährlich ist. Einen Todesfall, der dem Eingriff als solchem zur Last zu legen wäre, habe ich nicht erlebt. Wohl habe ich die Lufteinblasung bei einigen tief benommenen Moribunden vorgenommen und bei ihnen mag der ohnehin in Bälde zu erwartende letale Ausgang um einige Stunden beschleunigt worden sein; dadurch kann aber gewiß die Methode nicht in Mißkredit gebracht werden.

Aber eine Anzahl mehr oder weniger unangenehmer Nebenwirkungen muß einstweilen bei dem Eingriff noch in Kauf genommen werden. Bei fast allen Kranken treten unter der Lufteinblasung die von der gewöhnlichen Lumbalpunktion her bekannten cerebralen Erscheinungen auf, nämlich Kopfschmerzen, Schwindel und Brechreiz.

Die Intensität dieser Erscheinungen ist bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene. Auffallend gut vertragen den Eingriff alte Apoplektiker, Epileptiker und namentlich Paralytiker, also Leute mit schwer geschädigtem und anscheinend unempfindlich gewordenem Gehirn. Wir wissen ja auch von der gewöhnlichen Lumbalpunktion, wie gut und ohne Nebenwirkung sie von den genannten Kranken vertragen wird. Bei anderen Kranken sind die Beschwerden nach dem Eingriff recht heftig, besonders so lange sie die zur Vornahme der Operation notwendige sitzende Körperhaltung innehalten. Daß ängstliche, empfindliche Kranke weiblichen Geschlechts besonders unter den Nebenwirkungen zu leiden haben, ist begreiflich. Vereinzelte Kranke geben auch an, beim Lagewechsel ein gewisses Schülksen im Kopfe zu verspüren.

Gewöhnlich sind die Beschwerden am Tage nach dem Eingriff schon recht gering und nach 2—3 Tagen meist ganz verschwunden, ganz selten ziehen sie sich bis zu 8 Tagen hin. Eine dauernde Schädigung habe ich bisher nicht gesehen.

Entsprechend der schnell einsetzenden Resorption des eingegebenen Gases und der Neubildung des Liquors sieht man auf den Encephalogrammen schon nach wenigen Stunden die Luftaufhellungen erheblich verwaschener und nach 2—3 Tagen ist meist nichts mehr von ihnen zu erkennen, nur bei hydrocephalischen Erweiterungen dauert es länger, bis die letzten Luftreste verschwunden sind. Das mag einmal an den größeren Mengen der eingeblasenen Luft liegen, dann aber auch wohl daran, daß die Fähigkeit zu resorbieren beim Hydrocephalus herabgesetzt ist (Dandy).

Ein ziemlich regelmäßiges Ereignis während der Gaseinblasung ist der Schweißausbruch, der sich gewöhnlich nach Ablaß von 30 bis

50 ccm am ganzen Körper einstellt. Ferner sieht man gelegentlich Pulsbeschleunigungen oder -verlangsamungen. 4 mal sah ich Kollapse mit fadenförmigem Puls, die sich aber schnell durch horizontale Lage und Kampferinjektion beheben ließen. Einmal erlebte ich einen kurzdauernden epileptiformen Anfall (s. S. 236).

Nach dem Eingriff beobachtet man in etwa 15 % der Fälle subfebrile oder febrile Temperaturen, die 1, selten 2 bis 3 Tage anhalten können und die man wohl als Reizwirkung auf Temperaturzentren ansehen darf.

Bei zwei Kindern im Alter von $13\frac{1}{4}$ und 9 Jahren mit Hydrocephalus internus und externus sah ich unter Temperaturanstieg auf 39 bzw. 40 Grad meningeale Reizerscheinungen, nämlich Nackensteifigkeit mit Opisthotonus und deutlichem Kernig. Beide zeigten auf dem Röntgenbilde außer der Ventrikelerweiterung sehr deutliche Hirnfurchen, die offenbar erweitert und vertieft waren. Ich möchte annehmen, daß die ausgiebige „Trockenlegung“ gerade der Hirnoberfläche Anlaß zu den meningealen Erscheinungen gegeben hat. Nach 2 bzw. 3 Tagen waren die Erscheinungen verschwunden.

Wenn ich dann noch erwähne, daß ich ganz vereinzelt kurzdauernde Retentio urinae, die möglicherweise auf die Morphinum-Scopolamingabe zu beziehen ist, gesehen habe, so dürften damit die Nebenwirkungen erschöpft sein.

Ich wiederhole, daß ich bisher einen ernsten Zwischenfall, der durch den Eingriff allein verschuldet worden wäre, unter über 250 Fällen noch nicht gesehen habe, würde ihn aber trotzdem für möglich halten, namentlich bei einem stark raumbeengenden Prozeß im Gehirn.

Die Ursachen für die nach dem Eingriff sich zeigenden cerebralen Erscheinungen können zweifellos sehr verschiedener Natur sein. Die Umspülung des Gehirns und die Füllung seiner Höhlen mit Flüssigkeit gewährleistet der weichen Hirnmasse den besten Schutz gegen mechanische Insulte bei Bewegungen, gegen Gestaltsveränderungen und dadurch bedingte Störungen seiner Durchsättigung bei verschiedenen Kopfhaltungen und -lagen. Wenn an Stelle dieses physiologischen, incompressibeln Mediums der Flüssigkeit ein unphysiologisches, ein elastisches Gas tritt, so sind Störungen allein schon aus der Veränderung der physikalischen Bedingungen, unter denen das Gehirn im Schädel ruht, zu erwarten. Dazu mögen dann noch Reizwirkungen durch das Gas hinzu kommen, Störungen in der Funktion der Kapillaren an der Hirnoberfläche, an der Ventrikelwand und manches andere mehr.

Es wäre sehr zu wünschen, wenn es gelänge, die unangenehmen Nebenwirkungen auszuschalten. Bis jetzt ist das aber ebensowenig möglich, wie man eine gewöhnliche Lumbalpunktion mit Sicherheit jeder Nebenwirkung entkleiden könnte.

Man könnte daran denken, nach der Encephalographie unter Beckenhochlagerung die Luft wieder zu entfernen und den Liquor, bzw. Ringersche Lösung einzufüllen. Das würde aber eine Wiederholung der ganzen Prozedur bedeuten, da man während der Röntgenaufnahmen die Lumbalnadeln nicht stecken lassen kann.

Der Ersatz der Luft durch leichter resorbierbare Gase, wie Sauerstoff oder Kohlensäure hat noch nicht zu abschließenden Ergebnissen geführt. Die Kohlensäure wird anstandslos vertragen, vom Sauerstoff hatte ich den Eindruck, als ob er stärker reize. Bei beiden schien mir die Dauer der Beschwerden etwas abgekürzt zu sein, entsprechend der leichteren Resorbierbarkeit der beiden Gase, insbesondere der Kohlensäure¹⁾, von deren Verwendung ich nur nach meinen bisherigen Erfahrungen am ehesten eine Abkürzung der Beschwerden verspreche. Um den Liquorersatz zu beschleunigen, führe ich nach dem Eingriff durch Tröfcheneinlauf dem Körper möglichst viel Flüssigkeit zu, was wegen des Brechreizes per os natürlich nicht möglich wäre. Ob durch andere Mittel, Injektion einer hypertonischen Kochsalzlösung in das Blut, eventuell auch in den Lumbalsack die Liquorsekretion angeregt werden kann, bedarf noch der Prüfung.

Symptomatisch lassen sich die Nebenwirkungen durch verschiedene Maßnahmen erheblich einschränken. Ich gebe jetzt meist $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden vor der Lufteinblasung 1 bis $1\frac{1}{2}$ ctg Morphin und $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ mg Scopolamin. (Bei Kindern kann wegen der zur Röntgenaufnahme notwendigen ruhigen Lage die Narkose nicht entbehrt werden.) Ich beobachte dabei, daß schon gegen Ende des Eingriffs, spätestens aber bald hinterher, wenn die Kranken in die horizontale Lage kommen, sich der Schlaf einstellt. Die durch die Liquorentnahme angeregte stärkere Durchsättigung mag die Narkotica in vermehrter Menge dem Gehirn zuführen und dadurch den Eintritt des Schlafes beschleunigen. Nach dem Eingriff bleibt der Pat. für etwa 48 Stunden in horizontaler Lage liegen.

Auf diese Weise lassen sich die Nebenwirkungen doch ganz erheblich abschwächen. So störend sie auch manchmal sein mögen, so

1) Ich bevorzuge neuerdings die Kohlensäure.

können sie doch keineswegs die Indikationsbreite für die diagnostische Anwendung des Verfahrens einengen und das um so weniger, als in einer nicht geringen Zahl von Fällen günstige Nachwirkungen zutage treten.

Therapeutische Wirkungen.

Theoretisch sollte man die Methode in allen den Fällen therapeutisch anwenden, in denen man sich von einem ausgiebigen Liquorablaß einen Erfolg versprechen kann; denn es ist selbstverständlich, daß man unter Lufteinblasung eine viel größere Liquormenge entfernen kann, als ohne Lufteinblasung. Es sind dies zunächst die Fälle von Meningitis jeder Art, seröse, epidemische, tuberkulöse, eitrige irgendwelcher Ätiologie.

Ich habe die Methode daher vielfach bei Meningitiden angewandt, fast stets mit dem Erfolge einer, wenn auch oft nur vorübergehenden Besserung. Auch bei tuberkulöser Meningitis war nicht selten ein gewisser Erfolg nicht zu verkennen, der sich in Abfall des Fiebers, Aufhellung des Sensoriums, Nachlaß der Kopfschmerzen äußerte. Diese günstige Wirkung beruht wohl auf denselben Ursachen, die auch bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion wirksam sind, nämlich auf Herabsetzung des Liquordruckes, Wegnahme einer gewissen Menge von Erregern und Toxinen, nur daß die Wirkung eine quantitativ stärkere ist entsprechend der größeren Menge des abgelaufenen Liquors, es mag auch noch eine gewisse günstige Reizwirkung des eingeblasenen Gases hinzukommen. Sharp¹⁾ will durch Sauerstoffinjektionen in den Lumbalsack Meningokokkenmeningitiden günstig beeinflußt haben. Vielleicht hat die Methode von David²⁾, nämlich die Einblasung von Ozon in den Lumbalsack unter gleichzeitiger Darreichung von Jod innerlich, bei der sich freies Jod im Subarachnoidealraum ausscheiden dürfte, eine Zukunft für die Behandlung von Meningitiden verschiedener Ätiologie.

Es seien zunächst 2 Fälle von Meningitis unklarer Ätiologie mitgeteilt, bei denen die Lumbalpunktion unter Lufteinblasung an dem vollkommenen Heilerfolg m. E. nicht unbeteiligt war.

Frau Doris We., 45 Jahre alt, Landwirtsehefrau, aufgenommen am 8. IV. 1921.

Früher gesund, keine Infektion, 2 gesunde Kinder.

1) Arch. of neurol. a. psych., Bd. 6, S. 669; ref. Kongreßtbl. f. d. innere Med., Bd. 22, S. 16.

2) Münchn. med. Wochenschr. 1922, S. 413.

Am 1. IV. 1921 ganz akut erkrankt mit heftigsten Kopfschmerzen.

Am folgenden Tage krampfartiger Zustand, in den nächsten Tagen unerträgliche Kopfschmerzen.

Befund: Sehr korpulente Frau, 75½ kg Körpergewicht, gesunde innere Organe, Temperatur 38 im D.a.m. Urin: frei, Blutdruck: 125. Leukocyten: 14 700, darunter N: 91%, Ly.: 7%, Mono.: 2%, keine Eos. Sie liegt unbeweglich im Bett, stöhnt vor heftigen Kopfschmerzen, geringe Nackensteifigkeit, Kernig: +, Augenbewegungen frei, Pupillen reagieren prompt. WaR: 0, Augenhintergrund (Dr. Happe): beiderseits ausgesprochene Neuritis optica, rechts stärker als links, links große lappenartige Hämorrhagie der Papille. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski: —, Sensibilität intakt.

9. IV. 1921. Encephalogramm: Druck im Sitzen: 600 mm, Luft: 80, Liquor: 75. Liquor hämorrhagisch, nach Absetzen t. ü. bernsteinfarben, im Sediment massenhaft in Ze. fall begriffene rote Blutkörperchen, reichlich weiße, etwa 15 bis 20 im Gesichtsfelde, Lymphocyten ca. 5mal mehr als Leukocyten. Nonne: —, WaR: —. Ventrikel deutlich, Seitenventrikel von normaler Gestalt, III. Ventrikel erweitert, keine Hirnfurchen.

Am folgenden Tage deutliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Kopfschmerzen.

15. IV. Die Besserung hat angehalten, die Pat. setzt sich im Bett auf. Netzhauthämorrhagie in Resorption begriffen.

19. IV. Rückfall. Abends völlig bewußtlos, blaurot, stöhnt und schreit vor Kopfschmerzen, Temperatur 39,4, ausgesprochene Nackensteifigkeit.

20. IV. Sensorium etwas aufgeheit, kann sich auf den Anfall am Tage vorher nicht besinnen. Lumbalpunktion: 18 ccm stark blutiger Liquor (Artefakt?), nach Absetzen bernsteingelb, Einblasen von 20 ccm Luft.

An den beiden folgenden Tagen Fieber bis 39.

24. IV. Temperatur 38 und Nachlaß der cerebralen Erscheinungen. Von jetzt ab dauernde Besserung, Neuritis rechts verschwunden, links im Rückgang begriffen, ebenso die Hämorrhagie.

15. V. Entlassung. 17. VI. Nachuntersuchung: Völlig gesund, beschwerdefrei, Neuritis geheilt, Spuren der früheren Hämorrhagie.

Julius Schwa., 51 Jahre, Kaufmann.

Seit vielen Jahren sehr nervös infolge vieler aufregender Arbeit, deswegen öfter Morphiumgenuß, Menge nicht erurierbar.

Im Frühjahr 1920 nervöser Zusammenbruch, seitdem viel Morphium.

Seit Januar 1921 wird vom Hausarzt eine Entziehungskur unter Gebrauch von Eumekon gemacht. Mitte März 1921 ziemlich akut nach einem Diätfehler heftige Bauchschmerzen, Stuhlverhaltung und Ausbleiben der Winde. Unter der Diagnose Darmverschluß Aufnahme in die chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses. Unter Morphium stellt sich die Darmpassage wieder her, gleichzeitig entwickelt sich Fieber, Nackensteifigkeit und heftige Kopfschmerzen.

Befund vom 20. III. 1921. Kräftiger Mann, 80 kg Körpergewicht, mit gesunden innern Organen, Urin frei, Temperatur 38,8, deutliche

Nackensteifigkeit, ausgesprochener Kernig, Hirnnerven: o. B., beiderseits ausgesprochene Neuritis opt., sehr erregt, spricht viel, halluziniert zeitweise, desorientiert, verlangt nach einem Revolver, um sich zu erschießen.

21. III. Lumbalpunktion: Es fließt tropfenweise blutiger Liquor ab, abends Blasenstörung.

23. III. Lumbalpunktion: 10 ccm blutiger Liquor (Artefakt?). Druck im Sitzen 320, nach Einblasen von 10 ccm Luft fließt kein Liquor mehr ab. Abermalige Einblasung von 10 ccm Luft hat einen etwa eine Viertel Minute dauernden epileptiformen Anfall zur Folge. Trotz der geringen Menge der eingeblasenen Luft sind auf dem Röntgenbilde die Ventrikel zu erkennen, der III. Ventrikel erscheint erweitert.

27. III. Lumbalpunktion: Erst blutiger, dann leicht getrübt gelbbrauner Liquor. Seit der ersten Lumbalpunktion ganz allmähliches Absinken der Temperatur und nach der letzten auch deutliche Besserung der meningitischen Erscheinungen, einschließlich der Neuritis opt., die im Laufe der nächsten 10 Tage völlig verschwinden.

Da auch die Morphiumentziehung gelingt, so konnte der Patient als völlig geheilt entlassen werden; ein Rückfall ist bis April 1922 nicht eingetreten.

Zu diesen beiden Krankengeschichten ist zu bemerken, daß die Art der Meningitis nicht sicher feststeht, am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer Meningitis serosa für sich. Es dürfte auch eine Pachymeningitis haemorrhagica in Frage kommen, der regelmäßige Befund eines hämorrhagischen Liquors könnte in diesem Sinne gedeutet werden, wenn es sich nicht um einen Artefakt, eine Gefäßverletzung bei der Lumbalpunktion handelt. Die Erweiterung des III. Ventrikels ist ein fast regelmäßiger Befund bei Meningitiden. Im Falle Doris We. hat sich die Besserung 2mal so an die Lumbalpunktion mit der Luft einblasung angeschlossen, daß ich an einen ursächlichen Zusammenhang glauben möchte. Im Falle Schw. ist das weniger deutlich, aber auch hier ist eine Wirkung nicht ohne weiteres abzulehnen.

Im folgenden Falle ist die Art der Meningitis auch nicht einwandfrei festgestellt, wahrscheinlich war sie aber otogener Natur. Der günstige Einfluß der Lumbalpunktion unter Luftblasung scheint mir außer Frage zu stehen.

Otto Vo., 31 Jahre alt, Maurer, aufgenommen am 8. III. 1922. Früher immer gesund. Ende Dezember 1921 traten grippeartige Erscheinungen (Fieber, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen) auf. Seit Anfang Januar 1922 eitert das rechte Ohr unter Zunahme der Kopfschmerzen. Ende Januar 1922 konnte er aufstehen und ging einige Male in die Sprechstunde eines Ohrenarztes. Mitte Februar wurde er vom Vertrauensarzte

der Kasse gesund geschrieben, aber Ende Februar wurden die Kopfschmerzen wieder sehr heftig und es kam Erbrechen und Schwindelgefühl dazu.

Befund: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen; Urin frei; rechtes Ohr: Perforation im rechten Trommelfell mit geringer Granulationsbildung. Fieber bis 39 (Achsel). Sensorium leicht getrübt, Hirnnerven frei; nur die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Augenhintergrund o. B. Schwindelgefühl und leichtes Taumeln beim Stehen.

9. III. Encephalographie: Druck 400 bis 350, Liquor: 60; Luft: 150. Liquor stark getrübt, reichlich Leukocyten und Lymphocyten in annähernd gleichem Verhältnis, keine Bakterien; Kultur keimfrei. WaR. —. Verdacht auf otitischen Kleinhirnsabszeß, daher Verlegung auf die chirurg. Abteilung in Aussicht genommen.

Auf der Röntgenplatte des Gehirns ist nichts von der doch ziemlich großen Menge der eingeblasenen Luft zu sehen, insbesondere ist nichts in die Ventrikel gedrungen.

Unmittelbar nach dem Eingriff sank die Temperatur auf die Norm und ist seitdem nicht wieder angestiegen. Schon am nächsten Morgen fühlte sich der Kranke viel freier, die Kopfschmerzen waren verschwunden und haben sich seitdem nicht wieder eingestellt. Eine abermalige Lumbalpunktion am 14. III. ergab, daß der Liquor bedeutend klarer, wenn auch noch nicht vollkommen klar geworden war. Im Sediment überwogen die Lymphocyten. Ende März wurde der Patient geheilt entlassen.

Das Krankheitsbild ist nicht ganz klar. Es liegt nahe anzunehmen, daß es sich um eine aseptische, toxische die Otitis begleitende Meningitis gehandelt hat. Das Nichteindringen der Luft in die Ventrikel erklärt sich aus Verklebungen an der Decke des IV. Ventrikels. Daß aber von der großen Menge der eingeblasenen Luft nichts auf den Röntgenbildern des Schädels zu sehen war, ist nicht recht verständlich. Eine so gesteigerte Resorptionsfähigkeit, daß die Luft schon aufgesogen war, als im unmittelbaren Anschluß an die Lufteinblasung die Röntgenaufnahmen des Schädels gemacht wurden ist doch kaum anzunehmen.

Der therapeutische Erfolg des Eingriffs ist fraglos. Er beruht m. E. auf dem durch die Lufteinblasung ermöglichten ausgiebigen Liquorablaß und der dadurch bewirkten Entfernung reichlicher Mengen von Eiterkörperchen und Toxinen.

Auch die Meningitis serosa circumscripta cystica dürfte sich zur Behandlung mit Lumbalpunktion unter Lufteinblasung eignen. Die durch die Gaseinblasung und den starken Liquorablaß hervorgerufene Bewegung und Störung im Liquor dürfte vielleicht imstande sein, Verklebungen zu lösen und dadurch die Liquorcyste zum Abfluß zu bringen.

Frau Emma Ri., 37 Jahre alt, Landwirtsehefrau, aufgenommen 30. XI. 1920. 1918 mäßige Sehstörung auf beiden Augen, die restlos vergingen. Anfang 1920 Kribbeln und Schwäche im linken Arm und Bein, Schmerzen im Hinterkopf, einige Male unwillkürlicher Stuhlabgang. Keine Lues.

Befund: Kräftige Frau mit gesunden inneren Organen; Urin frei; linker Arm paretisch, geringe Atrophie im ulnaren Teil mit partieller Entartungsreaktion, Reflexsteigerung im linken Bein, starke Herabsetzung der Sensibilität von der Mitte des Halses an nach abwärts beiderseits, links nach aufwärts bis über den linken Unterkieferwinkel reichend, also hochsitzende Halsmarkaffektion mit spinaler Hemiplegie. Später entwickelte sich ziemlich schnell hintereinander: links Hypoglossusparese, links nervöse Hypakusis, links periphere Facialisparese, links Oculomotoriusparese. Augenhintergrund o. B., also die deutlichen Zeichen eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

Lumbalpunktion im Sitzen: Druck: 220; Liquorablaß: 10 ccm klar, ohne Besonderheiten; WaR. —. Einblasung von 20 ccm Luft, dabei Schmerzen im Verlauf der ganzen Wirbelsäule und ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm und rechten Bein, Schmerzen im Stirn- und Hinterkopf. (Encephalographie kannten wir damals noch nicht.)

Etwa 8 Tage hinterher setzt eine langsame Besserung ein, bis im Laufe von 3 Monaten definitive Heilung eintrat. (Nachuntersuchung im Juli 1922.) Eine besondere Therapie hatte nicht stattgefunden, insbesondere auch keine Hg-Schmierkur.

Nach diesem Befunde handelte es sich wohl sicher um einen raumbeengenden Prozeß im linken Kleinhirnbrückenwinkel, der hinunter bis in das oberste Halsmark reichte. Ein solider Tumor dürfte es aber sicher nicht gewesen sein, die Erscheinungen wären dann wohl nicht so restlos verschwunden. Die Annahme einer Meningitis serosa circumscripta, einer Liquorcyste im Kleinhirnbrückenwinkel dürfte wohl das richtige treffen.

Die Besserung mit nachfolgender Heilung schloß sich nicht so unmittelbar an den Eingriff an, daß ich von einem ursächlichen Zusammenhang so ganz überzeugt wäre.

Die Einbringung größerer Mengen von Arzneimitteln wird unter Anwendung der Lufteinblasung erleichtert, bzw. erst ermöglicht. Wenn man mittelst der gewöhnlichen Lumbalpunktion ein Arzneimittel z. B. Tetanusserum in den Lumbalkanal eingibt, so tut man das, indem man eine möglichst große Liquormenge abläßt und dann dieselbe Serummenge eingießt. Dieses Serum dürfte zum größten Teil im untersten Lumbalsack liegen bleiben, ein gewisser Teil wird sich auch mit dem zurückgebliebenen Liquor mischen, man hat aber gar keine Sicherheit, daß eine genügende Menge und diese in genügender Konzentration

nach dem Gehirn kommt. Die Lumbalpunktion unter Lufteinblasung hat gegenüber der alten Methode Vorteile. Man kann viel größere Liquormengen ablassen, wenn man will sogar den gesamten Liquor. In diesem liquorleeren, mit Luft gefüllten Lumbalsack gibt man das Medikament, z. B. das Tetanusserum, indem man die Methode der Einblasung und den Pat. selbst umdreht, d. h. in Beckenhochlagerung läßt man durch die eine Lumbalkanüle das Medikament einlaufen und durch die andere die Luft abstreichen. Das Medikament fließt nach den tiefern Teilen also nach dem Gehirn, und zwar in konzentrierter Form, die Luft steigt nach den höheren Teilen auf und strömt durch die andere Kanüle ab. Man kann auch nach meiner alten Technik mit einer Kanüle arbeiten und das Medikament in 5—10-ccm-Dosen mittelst der Rekordspritze eingeben und zwischendurch die Luft abströmen lassen. Auf diese Weise erreicht man auf dem lumbalen Wege dasselbe wie auf dem umständlichern und sicher auch gefährlichern Wege mittelst Hirnpunktion bzw. Trepanation, nämlich die Einbringung größerer Mengen von Medikamenten in beliebiger Konzentration in die Liquorräume in und um das Gehirn.

Diese leicht ausführbare Methode habe ich bisher 2mal angewandt, nämlich einmal bei einer Cerebrospinalmeningitis bei einem Kinde, dem ich auf diese Weise 75 ccm Genickstarreserum subarachnoidal beigebracht habe. Der tödliche Ausgang der Erkrankung ließ sich allerdings nicht abwenden, doch hatte man den Eindruck, daß er hinausgezögert worden ist¹⁾.

Der zweite Fall betraf einen 15jährigen jungen Mann mit Wundtetanus, bei dem 2 mal je 75 ccm Tetanusantitoxin auf die beschriebene Weise ohne Schwierigkeit in den Lumbalsack und dem Gehirn zugeführt wurde. Auch in diesem Falle konnte der tödliche Ausgang nicht verhindert werden.

Auf ähnlichen Ursachen wie bei der Meningitis, nämlich auf der Druckherabsetzung, Entfernung von Toxinen, mag die günstige Einwirkung der Lumbalpunktion unter Lufteinblasung, die ich bei Hirntumoren mehrfach gesehen habe, beruhen. Die zu schnelle und zu starke Herabsetzung des Liquordruckes, die die gewöhnliche Lumbalpunktion beim Hirntumor manchmal zu einem gefährvollen Eingriff

1) In der Zwischenzeit ist mir die Heilung einer schweren Meningokokkenmeningitis bei einer 14jährigen Kollegentochter gelungen.

macht, ist unter Lufteinblasung nicht zu befürchten. Denn man kann mit der Methode den Liquordruck trotz Ablassens von Liquor und zwar auch in größerer Menge, auf beliebiger Höhe halten, ja man kann ihn, wenn man will, sogar erhöhen. Nach dem Eingriff dürfte allerdings eine Drucksenkung eintreten, die je nach der Resorbierbarkeit des eingeblasenen Gases schneller oder langsamer vonstatten geht, bei der so leicht resorbierbaren Kohlensäure wohl am schnellsten. Immerhin wird sich diese Drucksenkung über mehrere Stunden, wenn nicht noch länger hinziehen und von einer solchen langsamen Drucksenkung wird man keinen Schaden, sondern nur Nutzen erwarten können. In der Tat habe ich bei einer Anzahl von Hirntumoren, die ich hauptsächlich aus diagnostischen Gründen dem Eingriff unterzogen habe, nie einen unangenehmen Zufall erlebt, dagegen mehrfach günstige Nachwirkung beobachtet.

In den beiden folgenden Fällen war sie mir am einleuchtendsten.

Emil Sch., 34 Jahre alt, Kassenbeamter, aufgenommen am 18. II. 1922; keineluetische Infektion. Seit mehreren Jahren gelegentlich heftige Kopfschmerzen. Ende Dezember 1921 und Anfang Januar 1922 Grippe, danach Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit. Am 6. II. 1922 plötzlich erkrankt mit Erbrechen, Kopfschmerzen, leichter Verwirrtheit und schnell zunehmender Schlafsucht; es wurde Schlafgrippe angenommen.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit gesunden inneren Organen; Urin frei.

Schläft fast dauernd, spricht gelegentlich vor sich hin, ist aber zu erwecken und erkennt dann seine Umgebung.

Deutliche, wenn auch mäßige Neuritis optica beiderseits, im übrigen kein Befund an Hirn- und Rückenmarksnerven.

22. II. 1922. Lumbalpunktion: Druck: 300; Luft: 80; Liquor: 100; Liquor: bernsteingelb, geringe Eiweißtrübung, Nonne und Pandy schwach +; mäßige Lymphocytose.

Encephalogramm: die Ventrikelfigur ist im ganzen nach rechts verschoben, der rechte Seitenventrikel ist erweitert, der linke verschmälert. Am folgenden Tage noch starke Kopfschmerzen, Apathie und verwirrte Reden.

25. II. Deutliche Besserung; er spricht geordnet, verfolgt aufmerksam die Vorgänge in seiner Umgebung, die Schlafsucht ist völlig behoben, das Bewußtsein völlig klar. Beginn einer Hg-Schmierkur.

27. II. Es entwickelt sich allmählich eine typische sensorische Aphasie, die nach einigen Wochen wieder zurückgeht.

Anfang April: Wohlbefinden, nur noch Spuren der aphasischen Störung.

Es handelt sich wohl zweifellos um einen linksseitigen Tumor cerebri; außer andern klinischen Zeichen spricht der Befund des

bernsteingelben Liquors und die Verdrängung der Ventrikelfigur in diesem Sinne. Zu lokalisieren ist er in das linke Marklager in der Nähe des sensorischen Sprachzentrums, das ja auch später in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Anfangs war die Lokalisierung nur mit Hilfe der Encephalographie möglich.

Die nach dem Liquorablaß unter Lufteinblasung beobachtete fast unmittelbar einsetzende Besserung bestand in dem völligen Schwinden der Schlafsucht, die vorher fast 3 Wochen angedauert hatte, und in der Wiederherstellung des klaren Bewußtseins. Sie beruht natürlich nicht auf einer direkten Beeinflussung des Tumors selbst, sondern auf der Beseitigung von Folgeerscheinungen, Druckherabsetzung, Entfernung von Toxinen mit dem Liquor. Auch der Ersatz des inkompressibeln Liquors durch die elastische Luft mag das Gehirn entlastet haben. Ob man die 5 Tage später einsetzende sensorische Aphasie als Folge des Eingriffs — Blutung in den Tumor infolge sekundärer Druckherabsetzung — ansehen will, steht dahin. Die weitere im Verlauf der Beobachtung zutage getretene Besserung beruht wohl auf der resorbierenden Wirkung des Hg. Zur Annahme einer Lues hatten wir gar keine Anhaltspunkte, wir wissen aber, daß diese Erkrankung sich nie mit absoluter Sicherheit ausschließen läßt.

Karl Ge., 40 Jahre alt, Schlachter, aufgenommen am 20. III. 1922. Früher stets gesund, keineluetische Infektion.

Seit Anfang März 1922 klagt er über häufige Kopfschmerzen und zunehmende Vergeßlichkeit.

Befund: Großer, kräftiger, wohlgebauter, gesund aussehender Mann. Innere Organe gesund, Urin: frei. WaR.: —.

Der Kranke ist über Ort und Zeit orientiert, über den Beginn seiner Erkrankung und die bisher behandelnden Ärzte kann er sich aber nicht besinnen; seine Antworten erfolgen sehr zögernd.

Augenhintergrund: Rechts normal, links ist der Sehnerveneintritt nach außen leicht, aber deutlich verschleiert; daneben venöse Blutungen, größere rundliche und kleinere strichförmige auf und neben der Papille. Im übrigen keine Veränderungen von seiten der Gehirn- und Rückenmarksnerven.

Encephalographie: Druck: im Sitzen 500; Liquor: 90; Luft: 100. Liquor: Ganz leicht gelblich verfärbt; Nonne und Pandy: Schwach +; geringe Eiweißtrübung; WaR.: —.

Auf der frontookzipitalen Aufnahme ist die Ventrikelfigur im ganzen nach rechts verschoben, der rechte Seitenventrikel ist mäßig erweitert, der linke etwas verschmälert.

Aufnahme in linker Seitenlage: Im Bereich des Stirnhirns eine etwa zweimarkstückgroße Partie, in der die Hirnfurchen fehlen, während ringsum

die Hirnfurchen sehr deutlich zur Darstellung kommen. Der Eingriff wird gut vertragen. Hg-Schmierkur.

Eine gewisse Besserung in dem Befinden des Kranken hatte schon vor dem Eingriff Platz gegriffen, machte aber nachher schnelle Fortschritte.

Der Fall ist dem vorigen analog, es handelt sich ebenfalls wahrscheinlich um einen Tumor cerebri. Lues recht unwahrscheinlich aber nicht, wie niemals, absolut sicher auszuschließen. Anfängliche Besserung wohl mit dem Liquorablaß unter Lufteinblasung in Beziehung zu setzen, spätere Hg-Wirkung. — Wandel¹⁾ sah nach einer Lufteinblasung, „daß das bis dahin täglich mehrfach erfolgende Erbrechen und der Schwindel auf Wochen hinaus verschwanden“. Die Diagnose ist aus der kurzen Mitteilung nicht zu erkennen.

Es lag nahe, bei einer Erkrankung wie die Encephalitis epidemica, der wir therapeutisch so gut wie machtlos gegenüberstehen, wenigstens einen Versuch mit der Methode zu machen. Ich habe das mehrfach getan, meist allerdings ohne sicheren Erfolg. In andern Fällen aber sah ich einen so deutlichen Einfluß, daß ich die Methode bei schweren Fällen immer wieder anwenden werde.

Otto Pa., 49 Jahre alt, Bauarbeiter, aufgenommen am 27. II. 1922. Früher gesund, keine luetische Infektion.

Am 20. II. plötzlich erkrankt mit allgemeiner Abgeschlagenheit. Seitdem ist er appetitlos, schläft viel und hat sich psychisch gegen früher verändert.

Befund: Schwächlicher Mensch, innere Organe gesund, Urin: frei. WaR.: —. Pupillen reagieren, Augenbewegungen ungestört. Hintergrund (Dr. Happe): Papillen etwas verwaschen, aber keine sichere Neuritis optica. Bewußtsein leicht getrübt, schläft fast dauernd, reagiert aber auf Anruf; Greifbewegungen mit den Händen, geringes Mienenspiel.

Encephalographie: Druck: 230; Liquor: 95; Luft: 90. Liquor: o. B. WaR.: —. Der Eingriff wird sehr gut vertragen, es dringt keine Luft in die Ventrikel.

Wenige Tage nach dem Eingriff hellt sich das Bewußtsein auf, die Schlafsucht läßt nach, so daß der Kranke aufzustehen verlangt und 12 Tage nach dem Eingriff fühlt er sich vollkommen wohl, daß es seine Entlassung fordert. Sein Körpergewicht war von 46,5 auf 51 kg gestiegen.

Eine Nachuntersuchung Anfang April 1922 ergab, daß die Besserung angehalten hatte. Die Psyche war aber noch nicht einwandfrei, seine Antworten waren zögernd, der Gesichtsausdruck noch ziemlich unbewegt.

Es hat sich wohl sicher um eine Encephalitis epidemica leichten Grades gehandelt. Das Nichtaufsteigen der Luft, also den Abschluß

1) Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 489.

der Ventrikel vom Subarachnoidealraum habe ich bei Encephalitis epidemica öfters gesehen und erkläre ihn mir als eine Verschwellung des Aquäduktes. Es ist klar, daß auch schon eine geringe Verengung des an und für sich schon engen Ganges der Luft den Durchtritt verwehren kann.

Die Beeinflussung des Krankheitsbildes, insbesondere der Schlafsucht durch den Eingriff erschien mir eindeutig.

Mit Genehmigung von Herrn Prof. Stich teile ich folgenden in der Chirurg. Klinik zu Göttingen beobachteten Fall mit.

Heinrich Fe., 46 Jahre alt, Kohlenlader.

Anfang bis Mitte Mai 1921 Grippe mit hohem Fieber, das Ende Mai nachließ und Anfang Juni wieder auftrat.

Befund: 4. VI. 1921. Sehr heruntergekommener Mann, zeitlich und örtlich desorientiert, steht nachts auf und wandert umher. Beim Gehen und Stehen fällt auf, daß er nach rechts schwankt. Rechts hinten unten Dämpfung, die Probepunktion ergibt Eiter, aus dem Pneumokokken in Reinkultur wachsen. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird von sofortiger Rippenresektion Abstand genommen.

7. VI.: Operation in Novocainanästhesie (Dr. v. Gaza). Hinten dicht neben der Wirbelsäule wird eine handtellergröße flache Eiterhöhle gefunden und entleert. Das Befinden des Kranken verschlechtert sich nach der Operation weiter; er antwortet nicht mehr, rechter Arm und rechtes Bein fallen schlaff herab.

Die Differentialdiagnose schwankt zwischen Encephalitis epidemica (hemiplegische Form) und metastatischem Hirnabszeß; eine Trepanation wurde in Aussicht genommen.

9. VI.: Patient wird etwas klarer. Encephalographie: Abfluß von ca. 80 ccm Liquor und Einblasung derselben Menge Luft. Auf der Frontalaufnahme war der linke Seitenventrikel etwas größer als der rechte.

11. VI.: Rechter Arm und rechtes Bein werden wieder bewegt, der Kranke nimmt wieder Nahrung zu sich.

20. VI.: Völlig klar, spricht normal, keine Lähmung mehr. In den folgenden Wochen trat vollständige Genesung ein.

Nach dem Verlauf der Erkrankung darf man wohl einen metastatischen Hirnabszeß ausgehend von dem Empyem ablehnen. In Frage kommt eine toxische Schädigung der innern Kapsel oder die hemiplegische Form der Encephalitis. Eine sichere Diagnose dürfte kaum möglich sein.

Eine gewisse, wenn auch geringfügige Besserung, bestehend in einer Aufhellung des Sensoriums hatte zwar schon kurz vor dem Eingriff eingesetzt, aber die Lähmung der Extremitäten besserte sich erst 2 Tage später. Denkbar wäre es, daß durch den starken Liquorabfluß Toxine

fortgeschafft worden wären und daß die Luft eine gewisse heilende Reizwirkung ausgeübt hat. Ganz skeptisch ausgedrückt würde man sagen, der Eingriff hat die Heilung nicht verhindert.

Über den folgenden eindrucksvollsten Fall habe ich schon ganz kurz berichtet¹⁾, er sei hier ausführlicher mitgeteilt.

Friedrich Na., 58 Jahre alt, Schmelzofenarbeiter, aufgenommen am 3. XI. 1920. Früher starker Potator, keineluetische Infektion, doch ist zu bemerken, daß er um seine 30er Jahre herum mehrere Jahre an unserem Krankenhause als Wärter auf der Geschlechtsabteilung tätig war und die Luetiker mit ungeschützter Hand zu inungieren pflegte. Seit Sommer 1920 (nach Angabe seines Sohnes sogar schon seit Anfang 1920) habe er vielfach unter Kopfschmerzen zu leiden gehabt; in den letzten 14 Tagen hätten seine Beschwerden stark zugenommen, so daß er die Arbeit habe niederlegen müssen, zumal da Schwindel und Erbrechen hinzugekommen sei, auch habe er öfter unsinnige Worte geredet.

Befund: Recht mäßig ernährt, 62 kg im Hemd, kein Fieber; Urin: frei; keine Hautcysticerken, innere Organe gesund; Urin: frei. WaR.: —. Schlafzustand, dazu leichte Benommenheit, gähnt sehr viel. Die oberen Augenlider hängen herab und können nur mit Mühe gehoben werden, links fast vollständige Internuslähmung. Pupillen reagieren etwas träge.

Augenhintergrund: o. B. Sonstige Hirnnerven frei, nur die vorgestreckte Zunge zittert ein wenig, keine Störungen der Motilität und Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion erhalten. Lumbalpunktion: Druck im Liegen: 110; keine Eiweiß- oder Zellvermehrung; WaR.: —.

Ther.: Schmierkur.

Verlauf: Patient klagt viel über Kopfweh, schläft am Tage viel, in der Nacht wandert er, fragt nach seinem Vetter, der gar nicht im Krankenhause ist und dergl. mehr.

Der Zustand verschlechtert sich von Tag zu Tag zusehends; er wird vollständig benommen, reagiert nicht mehr auf Anruf, läßt Stuhl und Urin unter sich gehen, schluckt keine Nahrung mehr, spuckt sie vielmehr ins Zimmer. Die Glieder werden ganz steif gehalten, völlige Ptosis.

20. XI. 1920. Lumbalpunktion: Abfluß des gesamten Liquors 100 ccm, Einblasung von 250 ccm Luft.

Es war der erste Fall, bei dem ich den Liquor soweit als möglich abzulassen und eine größere Luftmenge einzublasen wagte. Im Hinblick auf den völlig desolaten Zustand glaubte ich, das Wagnis unternehmen zu dürfen; die Technik war noch eine recht primitive.

Wider Erwarten trat ein völliger Umschwung des so schweren Krankheitsbildes ein. Schon nach 24 Stunden war eine gewisse Auf-

1) Sitzungsbericht des ärztl. Kreisvereins zu Braunschweig vom 18. XII. 1920 in Med. Klinik 1921, Nr. 10, S. 300.

hellung des Sensoriums zu bemerken. In den nächsten Tagen hörte der unfreiwillige Stuhl- und Urinabgang auf, dann begann er wieder zu essen und Interesse für seine Umgebung zu finden. Am 13. XII. steht er wieder auf. Der Gang ist noch etwas ataktisch, es besteht noch ein gewisser Schwindel, aber keinerlei Kopfschmerz mehr, kein Erbrechen. Die Ptosis ist verschwunden, die Internusparese besteht noch weiter. Am 20. XII. wird er auf Wunsch fast völlig geheilt entlassen. Sein Gewicht, daß von 62,8 auf 51,4 kg gesunken war, hat sich wieder auf 56 kg gehoben.

In dem Gedanken, daß doch vielleicht eine Lues vorliegen könnte, hatte er vom 1.—12. XII., nachdem die Schmierkur am 24. XI. abgesetzt worden war, 4mal 0,3 Neosalvarsan erhalten.

Bei einer Nachuntersuchung Ende März 1921 zeigte sich, daß die Besserung weitere Fortschritte gemacht hatte, das Körpergewicht war auf 69 kg gestiegen, die linke Internusparese war nur noch angedeutet, der Pat. fühlte sich vollkommen wohl, arbeitete auch wieder, die Anverwandten gaben allerdings an, daß seine geistigen Kräfte doch nicht so seien, wie vor der Erkrankung, er lese nur wenig und ermüdete dabei sehr rasch.

Encephalographie: Druck im Sitzen 340 mm, Luft: 70 ccm, Liquor: 70.

Die Ventrikelfigur kommt sehr schön zum Ausdruck, der linke ist deutlich kleiner als der rechte. Der Eingriff wird auffallend gut vertragen.

Der Fall war mir unklar geblieben, am ehesten hatte ich — trotz negativen Ausfalls der Wassermannreaktionen im Blut und Liquor — an eine Lues cerebri gedacht und geglaubt, daß er sich vielleicht doch früher beim Einreiben der Luetiker mit ungeschützter Hand eine mitigierte Lues zugezogen hätte. Heute scheint mir die Deutung als Encephalitis epidemica doch die richtigere zu sein, zumal ich mehrfach günstige Beeinflussungen durch die Lufteinblasung gesehen habe, allerdings nicht mehr bei einem so schweren Fall und in so eklatanter Weise.

Wie man sich den günstigen Einfluß in diesen 3 Fällen vorstellen soll, wage ich nicht zu entscheiden. Man könnte sich folgendes denken. Wenn man unter Gaseinblasung den größten Teil des Liquors abgesehen hat, so ist der Organismus bestrebt, den früheren Zustand wieder herzustellen. Das Gas wird resorbiert und der Liquor wieder ersetzt. Man darf wohl annehmen, daß der Liquor in verstärktem Maße abgesondert wird und das Gehirn dabei stärker durchsättet wird. Dabei

könnten Stoffwechselschlacken oder andere schädliche Substanzen aus dem Gehirn mit abgeschwemmt werden.

In ähnlicher Weise könnte man sich eine günstige Einwirkung zustande gekommen denken bei der Epilepsie.

Mehrfach sah ich günstige Wirkungen bei der genuinen, aber auch bei der symptomatischen Epilepsie. Die Kranken fühlten sich nach dem Eingriff, der von ihnen meist mit nur geringen, häufig auch ohne Nebenwirkungen vertragen wurde freier im Kopfe, die Anfälle wurden seltener, kürzer und weniger heftig. Bei einem hörte das täglich erfolgende Erbrechen auf, ohne daß eine Suggestion in dieser Richtung ausgeübt worden wäre. Auch Wichern-Bielefeld bestätigte mir die günstige Einwirkung bei manchen Fällen von genuiner Epilepsie.

Als günstiger Erfolg bei einer Rindenepilepsie sei folgender Fall angeführt.

Berta Bro., 25jährige Haustochter vom Lande. Seit frühester Jugend epileptisch, rechte Hand schwach und im Wachstum zurückgeblieben, astereognostisch, die Anfälle beginnen in der rechten Hand, grävde im 7. Monat. In den letzten Wochen fast täglich mehr oder weniger heftige Anfälle.

19. IV. 1922. Encephalographie mit verfehlter Technik: 100 ccm Kohlensäure, 40 ccm Liquor. Während und nach dem Eingriff stechende Stirnkopfschmerzen links, im übrigen wird der Eingriff sehr gut vertragen. Ventrikelfigur nach links verschoben, rechter Seitenventrikel größer als der linke. Nach dem Eingriff tritt kein Anfall mehr auf. Wenn, wie mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, später wieder Anfälle auftreten werden, so ist doch der Erfolg, daß nach gehäuften Anfällen ein anfallfreies Intervall von mehreren Wochen eintrat, nicht gering zu schätzen, zumal der Eingriff leicht auszuführen war und nur geringe Nebenwirkungen ausgelöst hatte.

Besonders auffallend war der Erfolg bei einem jungen Manne mit schwerer traumatischer Epilepsie. Der 25jährige Kranke hatte vor einigen Jahren ein schweres Schädeltrauma mit Zertrümmerung des linken Scheitelhirns erlitten, weswegen er unter Faszienplastik operiert worden war. Er wies einen etwa talergroßen Schädeldefekt über dem linken Scheitelhirn auf und litt unter epileptischen Anfällen, die in den letzten Monaten wöchentlich in sehr heftiger Weise auftraten. Er kam wegen der Frage einer Nachoperation in die Abteilung. Es wurde eine Kohlensäureinsufflation in den Lumbalsack vorgenommen, die ausgezeichnet vertragen wurde.

Der Seitenventrikel der kranken Seite war stark und rundlich erweitert. Es traten während der Gaseinblasung Schmerzen unter dem

Schädeldefekt auf. Da nach dem Eingriff die Anfälle verschwanden, so konnte der Kranke sich zu einer abermaligen Schädeloperation nicht entschließen. In den folgenden 4 Monaten traten nur noch 4 kurzdauernde und leichte Anfälle auf. Nach diesem günstigen Erfolge ist der Kranke entschlossen, sich die Gaseinblasung wiederholen zu lassen, falls die Anfälle wieder häufiger und stärker werden sollten.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß bei anderen Epileptikern kein Erfolg erzielt wurde, eine Verschlimmerung wurde aber niemals gesehen. Ich rate nach meinen bisherigen Erfahrungen den Eingriff vorzunehmen bei Kranken mit gehäuften und schweren Anfällen, ferner im Status epilepticus.

Recht Günstiges sah ich des weitem bei Migräne und bei funktionellen der Migräne nahestehenden Kopfschmerzen. Im Gegensatz zu den Epileptikern hatten diese Kranken meist unter mehr oder weniger heftigen Nebenwirkungen zu leiden, die Nachwirkungen waren aber bei fast allen sehr günstig, indem die Kopfschmerzen entweder völlig verschwanden oder in ihrer Intensität stark nachließen und diese Besserung war von Dauer, d. h. wenn man eine bisher $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ jährige Beobachtung als Dauer bezeichnen will.

Eine 40 jährige Friseurin, die seit Jahren unter recht heftigen, mehrmals in der Woche auftretenden Migräneanfällen zu leiden hatte, wurde von ihren Beschwerden befreit und schrieb mir einen begeisterten Dankesbrief.

3 Monate später begannen allerdings die Anfälle wieder, doch waren sie leichter und seltener als früher. Es bleibt abzuwarten, ob sie sich nicht doch wieder in der alten Stärke einstellen werden.

Ein 45jähriger Eisenbahnschaffner leidet seit Sommer 1920 an Kopfschmerzen, die er, ebenso wie eine Otosklerose, auf eine im Jahre 1911 erlittene Kopfquetschung im Eisenbahndienste zurückführte. Der Befund an den inneren Organen sowie am Nervensystem war, abgesehen von der Otosklerose, normal.

24. X. 1921. Enkephalographie: Druck 250 im Sitzen; Luft: 90; Liquor: 90, normaler Liquorbefund. Nach dem Eingriff 5 Tage lang stärkere Kopfschmerzen, dann schwanden sie vollständig und sind seitdem bis heute (Ende April 1922) nicht wieder aufgetreten. Der gute Erfolg trat ein, bevor dem Manne die Ablehnung seiner Unfallansprüche bekannt geworden war. Daran allerdings, daß der Erfolg von Dauer war, dürfte der Umstand, daß er „seine Kopfschmerzen nicht mehr nötig hatte“, mit wirksam gewesen sein.

Auch bei dieser Art Kranken zeigte es sich, daß einige aus unbekannten Gründen nicht beeinflußt werden konnten. Warum diese refraktär blieben, ist ebensowenig ersichtlich wie die Ursachen, auf denen

die günstigen Einwirkungen beruhten. Sie mögen dieselben sein, wie ich sie oben angedeutet habe. Es kommt aber bei diesen funktionellen Kopfschmerzen noch ein weiterer Heilfaktor hinzu, nämlich die Suggestion, von der stets Gebrauch gemacht wurde. Es ist klar, daß der Abfluß „verbrauchten Gehirnwassers“ für den Kranken ein mächtig imponierender Eingriff ist.

Die Heilung einer hysterischen Amaurose sowie eines seit 7 Jahren mit Unterbrechungen bestehenden Kriegsschütteltremors, der bereits von Nonne geheilt, aber wieder rückfällig geworden war, durch Lumbalpunktion unter Lufteinblasung gehört in das Gebiet der reinen Suggestionstherapie. In dem Falle des Schütteltremors war es ganz interessant, daß nur der eine Seitenventrikel sich mit Luft gefüllt hatte, daß also das Foramen Monroi verengt (geschwollen?) war.

Es ist von verschiedenen Autoren (Höfer, Weigelt, Zoloziecky, Dercum, Gennerich u. a.) empfohlen worden bei der Behandlung der Lues des Zentralnervensystems die Liquormenge durch Lumbalpunktion zu verringern. Es soll dadurch der Flüssigkeitsstrom, der ja vom Gehirn nach dem Liquor geht, angeregt, das Gehirn stärker durchblutet und somit das intravenös gegebene Salvarsan dem Gehirn besser zugeführt werden. Die intralumbale Lufteinblasung gestattet eine erheblich stärkere Verminderung der Liquormenge und dürfte daher die Vorteile, die sich die Autoren von der einfachen Lumbalpunktion versprochen, verstärken. Wegen der ungleich größeren Beschwerden, die eine Lumbalpunktion unter Gaseinblasung wenigstens vorläufig noch im Gefolge hat, dürften sich die Pat. allerdings sich noch weniger zu einer Wiederholung des Eingriffs entschließen, als bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion.

Auch anderen, intravenös, subkutan oder per os eingeführten Medikamenten könnte auf diese Weise der Zutritt zum Gehirn erleichtert werden; ich denke dabei besonders an das Brom bei Epilepsie, an das Urotropin bei infektiösen Prozessen u. a. m.

Wie in dem ersten Teile dieses Aufsatzes ausgeführt, werden bei Gaseinblasungen in den Lumbalsack zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in den meisten Fällen mehr oder weniger unangenehme Nebenwirkungen beobachtet. Sie sind nicht derartig, daß sie die Anwendbarkeit des Verfahrens sehr beeinträchtigten, aber immerhin doch so, daß an ihrer Beseitigung gearbeitet werden sollte. Dazu aufzufordern, ist der eine Zweck dieser Zeilen. Im zweiten Teil

des Aufsatzes habe ich einige Möglichkeiten für die therapeutische Anwendung des Verfahrens besprochen und einige günstige Erfahrungen mitgeteilt. In einigen Fällen war der Erfolg so eindeutig, daß an einem ursächlichen Zusammenhange nicht gezweifelt werden kann; andere wird der Kritiker vielleicht skeptischer betrachten. Es bleibt natürlich abzuwarten, ob Nachprüfer ebenfalls therapeutische Erfolge erzielen. Erst dann wird man versuchen, diese Erfolge zu erklären und an die Aufstellung von Indikationen für die therapeutische Anwendbarkeit des Verfahrens herangehen. Dazu aufzufordern, ist der andere Zweck dieser Mitteilung.

Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica.

Von

Heinrich Hgier, Warschau ¹⁾.

Die epidemische Encephalitis ist in ihren Verlaufsformen, klinischem Bilde und Folgezuständen so gründlich in den letzten 2 Jahren von verschiedener Seite geschildert worden, daß sich kaum bei einer eventuellen neuen Epidemie dem jetzigen Tatbestande viel Neues hinzufügen lassen. Ich will daher an dieser Stelle, die genaue Kenntnis des typischen Bildes voraussetzend, auf manche Ausnahmformen in bezug auf Beginn oder Ausgang hinweisen und eine Reihe seltenerer Erscheinungen schildern, die mir zu Gesicht kamen in dem über 100 Fälle betragenden Material; Erscheinungen, die semiotisch unbedingt dem Bilde der Encephalitis selbst und nicht ihren Komplikationen oder Begleiterscheinungen angehören.

Zunächst eine kleine chronologische Notiz. Fälle von akuter und subakuter Encephalitis, weniger polymorph als die lethargische, aber mit dem Symptom auffallender Schlafstörung, habe ich wiederholt in den letzten 20 Jahren beobachtet, in der hiesigen ärztlichen Gesellschaft demonstriert und gelegentlich beschrieben. Sie sind teilweise in der Vogtschen Monographie über Encephalitis und im Lewandowskyschen Sammelwerke zitiert, teilweise referiert.

Die ersten 2 Fälle von lethargischer Encephalitis, mit Fieber, monatelanger Somnolenz, kompletter Ophthalmoplegie und später Bulbärlähmung habe ich im Jahre 1917 beobachtet, zur selben Zeit, als Economo seine erste Beschreibung im Neurologischen Zentralblatt gab. Weder der Liquor der einen noch das prämortale pleuro-pneumonische Exsudat der zweiten Patientin haben irgend etwas Nennenswertes in bakteriologischer Hinsicht (Karwacki) geliefert.

1) Nach einem in der Warschauer Ärztesgesellschaft stattgehabten Vortrag und Diskussionsbemerkungen 1920—21.

Das Gros meiner Beobachtungen fällt auf die epidemiereichen Monate Februar bis Mai 1920. 9 frische Fälle beobachtete ich nach einem Jahre im März 1921. Diese kleine Epidemie des Jahres 1921 erinnerte in klinischer Hinsicht durchaus an die große des Jahres 1920, die fast ganz Europa und Amerika durchseucht hat. Nur betrug die Zahl meiner Todesfälle im Jahre 1920 etwa ein Drittel, im Jahre 1921 die Hälfte. Vereinzelte sporadische Fälle zeigten sich hier und da auch in den letzten Monaten mit Schlaflosigkeit, Unruhe und Parkinsonismus¹⁾.

Über die aktuelle Frage der Stellung zur Grippe muß ich einen negativen Standpunkt einnehmen. Gewiß kann man von der epidemischen Encephalitis als von einer metagrippösen Erkrankung sprechen, ebenso wie man von metasymphilitischer Tabes spricht. Allein dürfte das nur insofern zulässig sein, als sich bei beiden derselbe Mikroorganismus feststellen ließe, wie es mit der Spirochaete bei den metaluetischen Organopathien der Fall ist. Weder im Einzelfall noch epidemiologisch würde ich einen Zusammenhang mit Influenza annehmen. Die Grippeepidemie ging bei uns der Encephalitis epidemica voraus, gleichzeitiges Vorkommen beider in einem Hause oder Familie ist mir nicht aufgefallen. Mehrere Influenzafälle sah ich oft in einer Familie, gehäuftes Vorkommen von Encephalitis kein einziges Mal. Das fieberhafte Aufflackern alter Grippeherde war selten, Rezidive bei der Encephalitis gehörten dagegen fast zur Regel. Die von mir zweimal beobachteten Bronchopneumonien im Verlaufe der Encephalitis sind ziemlich rasch, komplikationslos, jedenfalls nicht so hartnäckig, wie die typische Grippe verlaufen. Ansteckungsfälle habe ich nicht gesehen, trotzdem mir die 4 % solcher Fälle aus der Statistik Netters und mancher schwedischer Autoren bekannt waren. Eine zweckentsprechende Isolation bei den prolongierten Formen von zuweilen mehrmonatlicher bzw. mehrjähriger Dauer mit Rezidivtendenz der Encephalitis hielt ich deswegen für illusorisch.

Der Beginn ist bekanntlich äußerst bunt und polymorph. Wie gewöhnlich bei den Infektionskrankheiten, verlaufen am mildesten die ambulatorischen und abortiven Fälle, bei denen ich jedoch nach Monaten schwere Rezidiven und Nachfolgen sah. Die foudroyanten, ge-

1) (Anmerkung bei der Korrektur.) In den Monaten März—August 1922 sind die epidemischen Encephalitisfälle in Warschau ziemlich häufig beobachtet worden, sowohl gutartige als schwere, letale.

legentlich schon am 2. bis 3. Tage letal endenden Fälle, verliefen wie schwere Vergiftungen, mit motorischer Unruhe, psychischer Desorientierung, halluzinatorischen Beschäftigungsdélirien mit manischer Grundstimmung. Diese Psychosen der ersten Tage hatten nichts Gemeinsames mit den psychischen Störungen oder Charakterveränderungen, die im späteren Verlauf zur Beobachtung gelangten und manchmal stationär blieben.

Leichte Hautexantheme, Tachypnöe, Herzschwäche, schwere maniakalische Zustände, Lähmung der Bauchpresse mit Tympanie, Harnretenz und Obstipation, enorme Temperatursteigerung oder subnormale Temperatur zeichneten die schweren Fälle aus.

Als Abortivfälle betrachtete ich, im Gegensatz zu manchen konsultierenden Ärzten, auch während der Epidemie nur solche Fälle, die sich im weiteren Verlaufe als wirkliche Encephalitis entpuppten (Doppeltsehen, Anisokorie, Schlaflosigkeit, Schluchzen, Gesichtasymmetrie, Muskelstarre).

Ausnahmsweise sah ich Beginn mit Schüttelfrost, Erbrechen. Herpes labialis, ein einziges Mal tetanischen Beginn unter den Erscheinungen eines Trismus mit Steifheit der Lendenmuskulatur.

Beachtenswert war mir das apoplektische Einschreiten mit psychomotorischer Unruhe und Opisthotonus, der bei einem Greise eine Pachymeningitis, bei einem Kinde zweimal eine epidemische cerebrospinale Meningitis simulierte.

Über den Verlauf läßt sich sagen, daß er nicht weniger bunt war, als das äußerst variable und polymorphe Krankheitsbild selbst: in der Regel in Schüben, oft mit neuen Symptomengruppierungen, oder langsamem Abklingen der Symptome. Jedenfalls hielten auch die leichtesten Fälle wochen- bis monatelang an, die schwereren schritten nach Entfieberung schleichend fort und sind seit 2 Jahren noch immer in Behandlung wegen nachgebliebenen chronischen Störungen, organischer oder funktioneller Natur, auf somatischem und psychischem Gebiet. Späte Nachschübe waren prognostisch ungünstiger. Exazerbationen traten noch wiederholt nach 2—8monatlichem scheinbarem Erlöschen des akuten Stadiums ein.

Während der Rekrudescenz beobachtete ich verschiedene neue Syndrome: Hemiathetose, apoplektiforme Hemiparese, Pseudomeningitis mit psychischen Erscheinungen, Parkinsonismus, Jacksonsche Epilepsie, klassische Psychosen usw. In einem Falle sah ich binnen 7 Monaten 3 Rückfälle. In einem Ausnahmefall war 1 Woche

Singultus, 3 Wochen Ruhe, 7 Wochen myoklonisch-choreatische Hyperkinese, 2 Wochen Ruhe und darauf ein monatlicher Letharg. Kompletter Heilungen besitze ich eine große Zahl, von ein- oder doppelseitiger encephalitischer Paralysis agitans kenne ich keinen einzigen Fall mit völligem Genesen, speziell nicht bei älteren Arteriosklerotikern. Am hartnäckigsten sind die Schlafstörungen, sowohl die Schlaflosigkeit der Erwachsenen, als der perverse Schlaftypus der Kinder, verbunden mit motorischer Agitation in der Nacht. Am tiefsten und langdauerndsten war die lethargische Phase in meinen, chronologisch ersten ophthalmoplegischen 2 Fällen vom Jahre 1917, wo der sich vertiefende Letharg über 3 Monate anhielt. Eine Exazerbation in Form hemiklonischer Zuckungen nach 2 jährigem stationärem Bestand betrachte ich als Seltenheit.

Im allgemeinen möchte ich über den Verlauf sagen, daß, je akuter der Beginn der Erkrankung war, desto prognostisch ungünstiger dieselbe quoad vitam war und daß, je rezidivreicher der Verlauf war, desto ungünstiger der Ausgang quoad sanationem sich erwies. Aufflackern des latenten Giftes in Schüben, rezidivierende Exazerbationen auch bei abortiven Fällen gehörten keineswegs zur Ausnahme. In einem Falle stellte sich Paralysis agitans sine agitatione, in einem anderen eine atypische katatonische Psychose mit Dystonie etwa nach 15 Monaten fast normalem Befindens ein, so daß gelegentlich das schwere unheilbare Leiden erst retrospektiv aus dem geradezu übersehenen Einleitungsstadium als encephalitisches entziffert werden mußte. Die Nachschübe waren in der Regel dem Träger verhängnisvoller als die Grundkrankheit, so daß es den Gedanken wachrufen könnte, es handle sich bei der rezidivierenden Form um besondere Immunitätsverhältnisse oder besondere biologische Eigentümlichkeiten des Erregers bzw. der Erreger.

Wende ich mich zur Symptomatologie, so will ich, wie gesagt, auf manche selteneren Eigentümlichkeiten einzelner Erscheinungen hinweisen.

Hohe Einleitungstemperaturen waren selten. **Temperatursteigerung** über 41—42 sah ich in 2 Fällen postmortal. Es gibt unbedingt auch bei den pseudomeningitisch verlaufenden Fällen starke Beschleunigung des Pulses bei niedrigem Blutdruck, unabhängig vom Hitzegrade. Bradykardie gehört zu den seltenen Ausnahmen.

Polypnoe bis 70 in der Minute, Anfälle von Opression und Erstickungsgefühl, Cheyne-Stokesschem Typus, Luftmangel ohne objek-

tiven Befund sind wiederholt vorgekommen. Die Polypnoe ist meist oberflächlich, rhythmisch, ohne Atemnot.

Die von manchen englischen Autoren geleugnete **Schmerzform** der Encephalitis existiert unzweifelhaft und sie war sogar fast Regel in den ersten Wochen der großen Epidemie. Ich sehe hier ab von der allgemeinen Schmerzhaftigkeit der Glieder fiebernder Personen. Die Schmerzen, zuweilen als Prodrome in den ersten Wochen des Leidens unerträglich und auf Analgetica wenig reagierend, verhalten und lokalisieren sich selten so typisch, daß man sich über ihre anatomo-physiologische Natur äußern kann; weder neuritisch oder radikulär, noch spinal oder myogen, weder halbseitig noch segmental, hier deszendierend, dort aszendierend, hier Rückenmarksnerven, dort ausschließlich Hirnnerven affizierend (Lichtscheu, Haarweh, Supra-orbitalneuralgie, Parästhesien der Lippen oder Mundschleimhaut), von Tag zu Tag ihre Lokalisation wechselnd (Nacken, Streckseite der Beine, Bauch, Daumen). In einem Falle machte der hinzugesetzte Herpes zoster cervicofacialis, in mehreren anderen Fällen die im selben Körpersegment auffallende Myoklonie die spinale Lokalisation der neuralgiformen Schmerzen — im Rückenmarksgrau — ziemlich wahrscheinlich.

Typisch war ein Fall mit fieberhaften, heftigen, blitzartigen tabetiformen Schmerzen der Beine mit Abschwächung der Kniescheiben- und Achillesreflexe. In einem Falle haben die tagelangen prodromalen Schmerzen der rechten Unterbauchgegend (ileocökale Krämpfe) bei einer zu Appendicitis neigenden Patientin zu operativem Eingriff veranlaßt, wobei sich nachträglich ein schweres Bild diffuser Encephalitis hinzugesellt hat mit urämischen Erscheinungen, Doppeltsehen, Dysarthrie, Hemiparese, Aphasie, Krämpfen, Temperaturschwankungen, Anurie und Harnstoffanhäufung im Blut.

Urin- und Kotstauung, die auf spinale Querschnittserkrankung hinweisen könnten, bekam ich selten zu sehen, dagegen begegnete ich ihnen wiederholt, wie schon erwähnt, bei schwererem allgemein intoxicatorischem Verlauf mit getrühtem Bewußtsein in den ersten Tagen oder im präagonalen Stadium der Krankheit.

Bei Kindern fielen mir die Schmerzformen seltener auf als bei Erwachsenen, auch die encephalomeningeale Form mit Kopf-, Nacken- und Gliederschmerzen.

Ein Exanthem masern- und scharlachähnlichen Charakters sah ich zweimal am Thorax, an einzelnen Stellen mit Miliariaeruption

vermischt. In einem Falle waren am Gesäß schon in den ersten Tagen der choreatischen Unruhe konfluierende varioloisähnliche Pusteln mit Dellenvertiefung und rotem Hof auffallend, in manchen protrahierten Fällen Stirnakne am fettglänzenden Gesicht der Parkinsonschen Jünglinge.

Amyotrophische Erscheinungen sind mir aufgefallen, eine zirkumskripte an den kleinen Handmuskeln bei verschleppter choreiformer Encephalitis einer älteren Frau und eine diffuse der linken Körperhälfte bei einem 16jährigen Hemiparkinson, wobei die Extremitäten cyanotisch verfärbt und die Fingerknochen verdünnt waren. Ein schwerer Fall mit Somnolenz, Facialis- und Akkommodationsparese ging nach 2 Wochen an druckschmerzhafter Tetraplegie mit Areflexie zugrunde, ein anderer, ebenfalls letaler, bei einem 2jährigen Kinde nach dem Typus aufsteigender Landry'scher Paralyse.

Isolierte Hemiatrophia linguae neben einem wochenlang anhaltenden rhythmischen Zucken in den Oberarmen waren die einzelnen Erscheinungen in einem meiner Abortivfälle.

Auf dem Gebiete der Sinnesorgane sei genannt eine junge Dame mit rhythmischen Zuckungen am rechten Masseter und Platysma myoides, die Hemihypästhesie derselben Seite aufwies und ein Herr mit enorm herabgesetztem Geruchsvermögen. Manche klagten über verwaschenes Hören, wie von der Ferne, bei objektiv intakten Ohren.

Was die bulbäre Muskulatur anbelangt, so seien auf diesem Gebiete zu den Ausnahmefällen folgende gerechnet. Ein Herr mit monotoner Sprache, Dysarthrie, Speichelfluß, Neigung zu Zwangslachen, Zwangsweinen und allgemeinem Muskelrigor konnte den Mund spontan nicht oder nur ganz wenig öffnen, dagegen gelang ihm das Öffnen, wenn ihm ein Bissen in den Mund geschoben wurde. Letzteres wird vielleicht nicht ohne Recht auf Mangel an Initiative geschoben (Cohn). In einem Falle war fieberhafte rheumatische Facialislähmung mit dauerndem Muskelbeben das einzige Symptom, das neben Schlaflosigkeit 3 Wochen lang die Encephalitis repräsentierte. Einer vorübergehenden, jedoch wochenlang anhaltenden Schwäche der Kaumuskeln und Singultus begegnete ich in einer Form fruste, wo jedesmal beim Gähnen oder Lachen, weniger beim Kauen, der Unterkiefer gesenkt blieb und mit der Hand passiv nach oben zurückgestoßen werden mußte.

Reine Bulbärparalyse war viel seltener zu finden als die sog. starre Pseudobulbärparalyse, die extrapyramidale oder striäre, mit Störung

des Sprachbeginnes, des Kau- und Beförderungsaktes der Speisen, der Respiration und Phonation, mit Anfällen von Oppression und Atmungskrisen, mit starrer Mimik und profuser Salivation bei intakter Beweglichkeit und Trophik der Muskulatur. Einmal produzierte ein dysarthritischer Knabe typisches Stottern tagelang hindurch. Eine immer gesunde Greisin hatte wochenlang typische Myasthenie der Bulbärmuskeln mit Ermüdung derselben an den Abendstunden, so daß etwa nach 6—8 Bewegungen die Mastikation aussetzte und erst wieder nach einigen Sekunden der Ruhe fortgesetzt werden konnte, nur fehlten die graduellen Schwankungen der Muskelschwäche und die elektrische myasthenische Reaktion.

Neben Parese der Mundöffner, schwerer Beweglichkeit der Zunge und des Gaumensegels sah ich wiederholt Trismus, nie Atrophie oder fibrilläre Zuckungen. Das Nebeneinander von Amimie und Hypermimie, Muskelstarre und Zwangslachen war nicht selten, dagegen als große Rarität aufzufassen die erhaltene willkürliche Innervation des oralen Muskelkomplexes bei isoliertem Ausfalle der Mimik, Phonation, Artikulation, Mastikation und Deglutition. Charakteristisch war die Verschiedenheit zwischen dem bewußtwillkürlichen und dem automatisch-reflektorischen Bewegungsablauf im Gebiet der bulbären Muskeln: letztere war, wie schon Wexberg richtig bemerkte, besser erhalten in der Mund- und Schlundmuskulatur. Spastisches, explosives Lachen der Pseudosklerotiker sah ich nicht, dagegen ein starres, mühsames und langsames Lächeln.

Sehr polymorph gestaltete sich das klinische Bild an den Augenäpfeln. Akkommodationsparesen, Pupillenträgheit und Ungleichheit der Pupillen waren in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, auch fiel ihre schwere Restitution auf, dagegen gehörten die Diplopie, Konvergenzparese, Nystagmus und Ptosis zu den flüchtigeren Symptomen, wobei beim Doppeltsehen nicht immer der paralytische Muskel aufgefunden werden konnte. Regellosen Wechsel von myotischer Pupillenstarre mit prompter Lichtreaktion sah ich bei manchen jungen Schüttellähmungen.

Schwäche der Auf- und Abwärtsroller der Augenäpfel von assoziiertem Typus ist von mir hie und da beobachtet worden. Die Lichtträgheit war meist mit Konvergenzträgheit verbunden. Die Akkommodationsparese verlief stets ohne Mydriase. Raschen Wechsel der Augenstörungen, oft innerhalb eines Tages, Wechsel von Pupillenstarre mit herabgesetzter Lichtreaktion (Westphal) und unbeständiger Ani-

sokorie sah ich nur in frischen Fällen, wurmförmige Irisbewegungen mit variabler Pupillenkontur (Piltz) auch in den späteren Stadien. Ein Einfluß des Händedrucks oder des Druckes auf die Iliakalgegend auf die Schwere der Pupillenträgheit fiel mir nicht auf.

Ausgesprochene Neuritis optica duplex, von einem Ophthalmologen einer großen Provinzialstadt wiederholt nachkontrolliert, bekam ich zu sehen bei einem älteren Herrn in Bialystok mit urämieähnlicher Verlaufsart und meningoencephalitischen Symptomen. Sonst sind mir Hyperämie der Papillen, Amblyopien, Skotome und Hemianopsien nicht vorgekommen, auch nicht nachträgliche Sehnervenabblassung. Ein Fall mit träger Pupillenreaktion, doppelseitiger Abduzensparese, heftigen Beinschmerzen schießenden Charakters mit Abschwächung sämtlicher Reflexe simulierte bei einer jungen unverheirateten Virgo intacta eine ausgesprochene Tabes.

In einem diagnostisch schweren Falle halfen mir die Augenstörungen (Nystagmus in Extremstellungen, Insuffizienz der Konvergenz, Pupillenträgheit) die Diagnosestellung. Es war nämlich eine Labyrinthform der Encephalitis, bei der unter leichter Fiebersteigerung tagelang einzig und allein Schwindelanfälle, Cerebellargang, Nausea, allgemeines Mißbehagen, statische Ataxie der Arme und Ohrensausen bei intaktem Gehör vorlagen.

Ist die Mehrzahl der Lähmungen und Paresen als nukleare, basale oder striäre aufzufassen, so bekam ich in Ausnahmefällen Hemiparesen oder krurale Monoplegien von Pyramidencharakter mit dem bekannten Prädilektionstypus und Babinskischen Phänomen zu sehen. In einem Fall hatte die Myoklonie in Gestalt von Dorsalflexion der großen Zehe und fächerförmiger Spreizung der kleinen Zehen das genannte Phänomen sehr gut simuliert. Bei einem Herrn in den 30er Jahren stellten sich mehrere Wochen nach der eingetretenen leichten spastischen Hemiparese auch Intentionszittern, eine Athetose der Zehen und schwere hypochondrische Stimmung ein.

Ein Fall war aus dem Grunde beachtenswert, daß er vor der stattgefundenen Lumbalpunktion als epidemische Meningitis imponierte, zu der sich darauf schwere Schlafsucht mit choreatischer Unruhe hinzugesellte. Letztere ließ beim wassermannfreien Patienten kurz darauf nach, um nach zweiwöchentlicher Remission eine schwere, letale apoplektische Hemiplegie mit Zehenphänomen zu geben.

Ein Fall zeigte eine apoplektiform entstandene Hemihypertonie, wie ich sie vor Jahren beschrieb (Bechterews apoplektische Hemitonie).

Typische Sprachstörungen dysarthrischer und dysphonischer, äußerst selten aphasischer Natur, schwere Schreibstörungen infolge der choreatisch myoklonischen Unruhe oder des Parkinsontremors waren auf der Tagesordnung. Im allgemeinen gehörten echte kortikale lokalisierte Reizerscheinungen in Form von Jacksonscher Epilepsie oder Ausfallsphänomene, wie motorische Aphasie, oder schließlich supranukleäre und kapsuläre Pyramidenaffektion zu den Ausnahmeerscheinungen.

Auf Mikrographie machte mich eine Schülerin aufmerksam, die neben einem Zurückbleiben in der Geläufigkeit des Schreibens wesentliche Verkleinerung der Größe der Schriftzeichen, aber nicht der Form aufwies. Im Laufe des Schreibaktes wurde die Handschrift steif und ungewandt und die Schrift der Buchstaben und Ziffern zunehmend kleiner, unleserlicher, sowohl beim Spontan- als Diktat- und Kopierschreiben, insofern fortwährende Kontrolle dem nicht entgegenzuwirken suchte. Diese Patientin wies später Muskelrigidität auf, Akinese in Form von Verarmung an spontanen Bewegungsantrieben und sog. automatischen Einstellungsbewegungen. Aphasisch-apraktisch-agraphischen Störungen begegnete ich einmal; sie eröffneten den Reigen und erst nach 3 Tagen stellten sich Urinretenz, Ptose, Singultus und Strabismus ein.

Auf dem Gebiete der unwillkürlichen Bewegungen bekam ich sämtliche klinische Formen zu sehen, die choreatische, athetotische, rhythmische, myoklonische, tikartige und epileptiforme. In den ersten Stadien überwog die choreatische allgemeine Unruhe. Einer meiner Patienten bekam erst nach 7 Monaten der hypochondrisch gefärbten Encephalitis eine schwere Hemichoreaathetose, am schwersten das Bein affizierend. Ein Fall, einen 40jährigen Herrn betreffend, zeigte während der ganzen Krankheitsdauer das Bild der Dubinischen elektrischen Chorea und endete nach 6 Monaten letal an schwerster fieberhafter Chorea, als einzigem Symptom neben Schlaflosigkeit.

Myoklonie, wo sie kaum ausgesprochen war, künstlich durch Perkussion oder Reiben der Muskeln und Sehnen bzw. durch Verbringen der Glieder in gewisse Stellungen zu provozieren (Sainton-Cornet) gelang mir nie. Vereinzelte Male sah ich myoklonische und choreiforme Zuckungen nur im Schlafe bestehen, bei einem 30 in der Minute im Kopfnicker, bei einem anderen etwa 50 rhythmische Zuckungen im Deltoideus der einen und Orbicularis oris der anderen Seite. In einem Falle hörten die unregelmäßigen, schleudernden Mitbewegungen im Augenblick des Erwachens auf.

Ein Paralysis-agitans-Zittern gelang mir in einem Falle hervor-zurufen durch passives Beugen und folgendes Strecken der Glied-maßen von einem hypertonisch-hypokinetischen Kranken.

Eigenartige Neigkrämpfe des Oberkörpers sah ich, die pagodenhaft beim stehenden oder sitzenden, maskenhaft starren Patienten vor sich gingen. Sie imitierten eine Hysterie in nicht geringerem Maße, als Anfälle von Bellhusten bei einem anderen Kranken, die mit Atem-sperre oder vertieften und beschleunigten Ausatemungskrämpfen ab-wechselten. Bei einer dritten Rezidive zeigte ein Jüngling periodisches, eine Sekunde anhaltendes unwillkürliches Hintenneigen des Kopfes mit gleichzeitiger Hervorstreckung der Zungenspitze, die der Patient zu jeder Zeit meisterhaft hinter die Uvula zu verstecken verstand.

Sehr interessant waren die verschiedenartigen Pseudospontan-bewegungen des Rekonvaleszentenstadiums: rhythmische Kniehüft-bewegungen, Ruderbewegungen, Kratz- und Steinhauerbewegungen, Saltomortale und Greifbewegungen nach dem Kopf oder nach dem Kreuz, unaufhörliches Schlucken, Schluchzen, Seufzen und Gähnen. Bei einem Kinde war regelmäßig jede fünfte Respiration krampfhaft tief. Ein Herr mit unwiderstehlichem Lachkrampf verlor zeitweise dabei das Bewußtsein, wobei sich die Anfälle etwa 3—4 mal im Tage wiederholten und etwa 2 Minuten dauerten.

Eine Patientin hatte den unwiderstehlichen Zwangsimpuls, alle paar Minuten bei Tag zwei Foxtrott-Pas zu umschreiben. Andere machten eigentümliche dystonisch-lordotische Beugungen neben schnarchenden und schneuzenden Geräuschen. Ein Musiker hatte unwillkürliche Schluckbewegungen, die während der therapeutischen Elektrisation und bei Unterhaltung aussetzten und die ihn im Ein-schlafen stundenlang enorm störten. Leichte Pupillenträgheit und subfebrile Temperaturen machten bei einem Mädchen auf die encephalitische Natur einer für hysterisch gehaltenen Schluckanomalie auf-merksam. Ich sah oft verschiedene Tiks mit Echokinese und Echo-praxie hauptsächlich in den Nachtstunden auftreten.

Über das Parkinson- oder striopallidäre Syndrom sei erwähnt, daß es selten akut, meist chronisch sich entwickelte. In meinen Fällen war es einmal durch Pillendrehen ausgezeichnet. Einer der ersten meiner Patienten erkrankte mit choreiformer Unruhe, der ein wöchentliches Koma folgte, aus dem er erwachte mit starrem Gesichtsausdruck, steifer Kopfhaltung und Rigidität der gesamten Muskulatur, die das Stehen, Gehen und Sichaufrichten fast ganz un-

möglich machte. Die monobrachiale Form ist seltener als die hemilaterale (Hemisyndromestrie). Sie müssen nicht immer in die gewöhnliche Paralysis agitans übergehen. Speichelfuß war fast konstant, Tremor viel seltener vorhanden. Die Steifigkeit und der Tremor betrafen am frühesten Gesicht und Hals, später Extremitäten, in Gegensatz zum klassischen Parkinson. Die Bewegungsarmut und -verlangsamung sah ich auch bei abwesendem Rigor und Zittern, was vielleicht tatsächlich für getrennte anatomisch-physiologische Substrate beider sprechen dürfte.

Auch das Fehlen der automatischen und assoziierten Bewegungen — konstante Erscheinung bei Muskelrigidität — fand ich zuweilen in Fällen, wo die Hypertonie noch wenig ausgesprochen war. Beides verhält sich verschieden, je nach der Uni- oder Bilateralität des Parkinsonismus. Im Sommer fehlendes Zittern trat in drei meiner Fälle präzise ein in den Wintermonaten bei stattgefundener Abkühlung der Haut, zuweilen nach faradischer Muskelreizung, nach Aufregung oder Ermüdung. Je später das striäre Syndrom im Verlauf der Krankheit auftritt, desto ungünstiger scheint seine Prognose zu sein. Meine Spätparkinsoniker sind sämtlich in Verschlimmerung begriffen, wenngleich Rezidiven auch bei den Frühfällen nicht selten sind. Die von manchen Autoren betonte Euphorie ist mir beim Parkinson nicht aufgefallen, eher Interesselosigkeit und Gleichgültigkeit, durch Apathie verursacht.

Wiederholt bekam ich die sog. Kinésie paradoxale (Souques) oder Progression metadromique (Tilney) zu sehen. Ein Fräulein, das kaum mit kleinen Schritten auf dem Straßenpflaster gehen konnte, verstand mit unglaublicher Geschwindigkeit meine zwei Treppen hohe Wohnung zu erreichen. Ein Schleifer, der wegen Parkinson und besonders wegen schwer definierbaren rhythmischen choreatisch-athetischen Verkrümmungen des Fußes und des Unterarmes sich kaum bewegen konnte, erlernte das schnelle Laufen durch den Krankensaal und besorgte im Spital subtiles Schleifen präziser chirurgischer Instrumente, bis er wegen hinzugetretener schwerer hypomanischer Psychose einer Irrenanstalt für mehrere Monate übertragen wurde. Eine meiner, mit bradykinetischer Form der Encephalitis behaftete Patientinnen verstand ganz gut in meinem Wartezimmer Klavier zu spielen, zwar mit schneller Ermüdung. Dieser deutliche Gegensatz zwischen der Bewegung bei langsamen, intendierten Bewegungen und der Schnelligkeit bei halbautomatischen und

raschen Bewegungen war besonders auffallend im Kindes- und Jünglingsalter.

Ein Ermüdungs- mit Versteifungsgefühl der Gesäß- und Rückenmuskulatur neben innerer Unruhe zwang einen meiner Parkinsoniker den Platz jede Viertelstunde zu wechseln (Akathisie). Eine Kombination von Schüttellähmung mit Argyll-Robertsonschen Pupillen (Salomonsen, Wilson) oder sonstigen Tabessymptomen ist mir nicht aufgefallen, dagegen sah ich allgemeinen Parkinson mit Tik facial, linksseitige Schüttellähmung mit rechtsseitiger Hemiathetose.

Von den neurovegetativen Erscheinungen erwähne ich an erster Stelle das teigig-weiche gedunsene Salbengesicht (T. Cohn), das sich noch monate- und jahrelang nach Ausbruch der Krankheit nachweisen läßt. Insbesondere bei den jungen Parkinsons fällt neben dem Maskengesicht die Fettglänze, Seborrhoea auf mit nachfolgender Hirnakne, beruhend auf vermehrter Talgabsonderung, speziell in den heißen Sommermonaten. Dieselbe Überproduktion von Hauttalg an sonstigen Prädilektionsstellen fiel mir nicht auf. Mehr als in der Hälfte der Fälle waren Speichelfluß, Steigerung der Schweißsekretion mit Hitzewallungen vorhanden, gelegentlich Trockenheitsgefühl in der Nase mit Versiegen des Sekrets.

In 4 Fällen war ein enormes Durstgefühl ohne Fieber und Glykourie, einmal wochenlang Heißhunger, zweimal bemerkte ich neben Bradykardie livide Verfärbung und Kälte der zitternden Körperhälfte.

Ein Fall zeigte nach $1\frac{1}{2}$ Jahren abnormen Haarausfall, trockene und abschuppende Haut und schmerzfreie Fettsucht neben Blutdruckerniedrigung und Pilocarpinüberempfindlichkeit, also Hinweis auf Hypophyse bzw. ihre Hirnverbindungen mit den basalen vegetativen Hirnzentren. Eine Dame mit nicht schlecht abgeheiltem Basedow zeigte im Anschluß an Graviditätsencephalitis ein abortives myxödematöses Zustandsbild.

Soll ich mit einem Wort die psychische Seite in ihren selteneren Erscheinungsformen schildern, so muß ich an erster Stelle der Schlafstörungen Erwähnung tun. Ist die Schlafsucht vielleicht etwas häufiger als die Schlaflosigkeit in den ersten Stadien des Leidens, so ist es gerade umgekehrt in den späteren, wo die Insomnie in Dreiviertel der Fälle vorherrscht. Ein Fall war mir 10 Tage hindurch nicht diagnostizierbar, da Patient nichts außer 40° Hitze und absoluter Schlaflosigkeit aufwies, um nach diesem Termin, während dessen er sämtliche

Handelsgeschäfte präzise versorgte, durch hinzugetretene Athetose eines Beines sich als Encephalitiker zu entpuppen.

Die Schlummersucht ist selten so tief, wie bei einem armen Handarbeiter meiner Klientel, der ruhig eine schwere und schmerzhaft, etwa 2 Tage andauernde Zangengeburt seiner Frau im selben Zimmer verschlief. Ein anderer Junggeselle, mit einer ambulatorischen leichten Form behaftet, war gezwungen, bei einfachem Spaziergang wiederholt Tor oder Treppen in fremden Häusern aufzusuchen, um sich sitzend durchzuschlafen (Narkolepsie).

Kinder zeigten in der Regel Verschiebung des Schlaftypus, indem sie die Nächte schlaflos verbrachten, psychomotorische, nicht unterdrückbare Unruhe aufwiesen mit Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen, Rededrang, seltener mit choireiformen Hyperkinsen. Manche verließen mehrmals in der Nacht das Bett, legten sich in die Quere, den Kopf zwischen den Beinen, in Arc-de-cercle-Stellung, halluzinierten, zählten fortwährend, zupften, wuschen, wiederholten stereotype Silben, stellten Fragen meist philosophisch-abstrakten Inhalts. Gelang es ihnen einmal einzuschlafen — gewöhnlich gegen Frühmorgen —, so schliefen sie ruhig und tief zuweilen bis Mittag oder Abend, ohne durch die Umgebung gestört zu werden. Das ganze Bild machte gelegentlich den Eindruck einer hysterischen Schlaflosigkeit, beruhend auf einer willkürlichen Zwangsvorstellung des Nicht-Einschlafen-Könnens. Hysterische Züge konnten sonst nicht festgestellt werden.

Was geistige Störungen katexochen anbetrifft, so überwog im ersten Krankheitsstadium der akute exogene bzw. organische Reaktionstyp der psychischen Störungen, wie wir ihn sonst bei toxisch-infektiösen Erkrankungen finden. Die Psychosen der Spätstadien waren viel polymorpher, ganz anderer Natur und mehr endogenkonstitutioneller Herkunft, wobei den größten Grad der geistigen Einbuße ganz junge Kinder zeigten mit lange anhaltendem akuten fieberhaften Stadium.

Vorherrschend ist die ausgeprägte Abnahme der Spontaneität der Willens- und Tatinitiative mit schwerer Hemmung des Affektlebens, verbunden mit Bewegungsarmut oder Katatonie, die zunächst an beginnende Schizophrenie oder eine sonstige stuporös katatonische Geistesstörung denken läßt. Der Kranke ist gehemmt, wortkarg, antwortet ungern teils wegen der Schläfrigkeit und schwerer Erweckbarkeit, teils wegen der Störung der Aktivität und wegen der Rigidität der phonatorisch-artikulatorischen Muskulatur. Im stuporösen Stadium

ausgesprochene affektive Apathie, seltener Reizbarkeit oder Eigensinn. Die Delirien sind sehr häufig und gleichen den bekannten Beschäftigungsdelirien mit rückbleibender Amnesie an äußere Erlebnisse.

Auch der psychisch scheinbar Normale leidet meist im Schlummer an Delirium mit Halluzinationen und Illusionen. 2 Fälle sind mir jedoch vorgekommen mit monatelangem Letharg, wo die erwachten Kranken gar nichts oder sehr schwer, langsam und verwaschen sprechen konnten, wogegen sie im Intervall zwischen Schlummer und komplettem Erwachen ziemlich gut und laut ganze Sätze prononcierten. Bei einem Gymnasialschüler machte es mit Unrecht geradezu den Eindruck einer groben Simulation. Typische amnestische Zustandsbilder waren meist fehlend, ebenfalls restierende intellektuelle Störungen. Das Delirium acutum mit schreckhaften Halluzinationen, Desorientiertheit, Umherwerfen und zeitweisen Erregungszuständen ist im Beginn häufig, die protrahierten Wahnbildungen im weiteren Verlauf selten. Die residuären psychopathischen Zustände zeigen kontinuierliche, remittierende und periodische Verlaufsformen. Nur ein einziges Mal sah ich euphorische Demenz und Witzelsucht mit deutlicher Defektbildung auf intellektuellem Gebiete.

Interessant war mir ein forensisch beachtenswerter Fall, bei dem psychische Verlauferscheinungen in Gestalt von impulsiven Handlungen (sexuelle Ausschweifung und Diebstahl, gefolgt vom umgrenzter Amnesie) tagelang unter Fieberschwankungen und Schlaflosigkeit der Encephalitis vorausgegangen sind. Zweimal sah ich eigentümliche kurzdauernde krisenartige psychotische Zustände, wie sie Claude geschildert hat, mit plötzlichem Wechsel von schwerster Depression und enormer Heiterkeit.

Bei Erwachsenen sah ich noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Verlangsamung der Denkvorgänge, Herabsetzung der affektiven Ansprechbarkeit und der Willenskraft, seltener Reizbarkeit, Mißtrauen, Jähzorn, hypochondrische Stimmung, Ungeduld, Abnahme der Urteilsfähigkeit für seinen eigenen Zustand und des Gedächtnisses für die jüngsten Ereignisse. Schwerwiegender fallen die Charakterveränderungen bei jungen Kindern auf bis zum 10.—12. Jahre, die zeitweilig als körperliche und geistige Krüppel betrachtet werden müssen. Bei Junggesellen beobachtete ich neben dem nächtlichen Bewegungsdrang Angstzustände und depressive Visionen, Echolalie, gepaart mit Befehlsautomatie und Katalepsie, das Bild der Dementia praecox vortäuschend. Bei einem choreatisch-myoklonischen Mädchen, das aus gebildeten Kreisen stammte, beobach-

tete ich neben Echolalie und Echopraxie schwere Koprolalie (Schweineluder, Hurensohn, Nachttopf).

Wiederholt habe ich zu sehen bekommen bei gut erzogenen Kindern nach Encephalitis Ungebärdigkeit, Boshaftigkeit, Lügenhaftigkeit und sonstige ethische Auffälligkeiten, beinahe an Moral insanity erinnernd, einmal neben Frechheit und Zerfahrenheit, Nörgeln, Streitsucht, Zudringlichkeit, hemmungsloses Schimpfen, Taedium vitae, seltener Intelligenzdefekte (Kauen von Papier) neben Persönlichkeitsveränderung.

Die psychischen Störungen, ebenso wie die somatischen Spätfolgen, wahrscheinlich auf Verbleiben des Virus im Organismus beruhend, zeigen in der Regel eine ziemlich langsame Besserungstendenz in prognostischer, jedoch keine eigenartige unverkennbare Struktur in semiologischer Hinsicht. Mit Recht wird von manchen Autoren betont, daß die schweren Nervensymptome (speziell Akinesie) richtunggebend in das psychische Zustandsbild eingreifen und ihm besonderes Gepräge verleihen.

Jeder Versuch einer rationellen Klassifikation der epidemischen Encephalitis muß, auf das eben Geschilderte rücksichtnehmend, vom Gesichtspunkte ausgehen, daß dieselbe beide Stadien, das akute und chronische, aus didaktischen Gründen unbedingt voneinander zu trennen seien.

Im akuten Stadium herrscht die toxische Form vor vom deliranten, somnolenten, meningealen, hyperkinetischen und hyperästhetischen Typus. Das spätere, chronische Stadium mit seinen Spätfolgen dürfte ganz einfach nach dem vorherrschenden Symptomenkomplex vorderhand rein klinisch, nicht anatomopathologisch benannt werden (Bulbär-, Chorea-, Parkinson-, Tabes-, Hypophysen-, schizophrenisches usw. Syndrom).

Differentialdiagnostisch hatte ich zu Anfang der Epidemie im akuten Stadium manche Schwierigkeit bei einem Alkoholiker (Poli-encephalitis superior), bei einem scheinbar Wurstvergifteten (Botulismus) und bei einer neuralgischen, mit Hyoscin übertränkten Dame (Delirium acutum). In allen Fällen entpuppte sich jedoch schnell die lethargische Encephalitis. Weniger schwierig ging es mir im vorgeschrittenen Stadium, wo die essentielle Paralysis agitans, schwere Neurasthenie, atypische Chorea, Torsionsspasmus, Torticollis und die Maladie des tics convulsifs vereinzelt Male in Erwägung gezogen werden mußten. Eine reine Psychose oder Psychoneurose, speziell

hysterische und schizophrene, different, klassische exo- oder endogener Natur, kam mir fast nie bei der Differentialdiagnose ernst in Betracht, wenn ich etwa vom Einleitungsstadium absehe. Auch selten hatte ich Schwierigkeiten, die lethargische diffuse Encephalitis, oder richtiger epidemische Encephalomyelitis, von den sonstigen Formen der akuten und subakuten Encephalitis, die meist insulär und zirkumskript sind, zu trennen. Näheres über die Differentialdiagnose ist von mir anderen Orts besprochen worden¹⁾.

Einen Ausgang der diffusen Encephalitis in typische Herdsklerose habe ich in der kurzen Frist von 2 Jahren nicht beobachtet. Eine Verschlechterung sah ich bei einer Tabes dorsalis und bei einer lang-jährigen unschuldigen dorsalen Kyphose, die im Laufe der Encephalitis Symptome einer schweren Querschnittsmyelitis aufwies. Exitus beobachtete ich 2mal im zweiten Schub bei Patienten mit leichter Primärerkrankung und arbeitsfähigem Intervall.

Therapeutisch konnte ich leider nichts Beachtenswertes konstatieren. Die schweren Komplikationen (hämorrhagische Nephritis, Bronchopneumonie, lobäre Pneumonie) klangen auffallend rasch ohne mein Hinzutun ab, in zwei Fällen konnte ich den günstigen Einfluß der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft auf den Verlauf einer schweren Encephalitis der Mutter feststellen. Die hohen Kakodyldosen, Fixationsabszesse, Serumeinspritzungen und Proteintherapie haben sich mir wertlos erwiesen, größere Dosen Scopolamin oder Hyoscin wirkten beim Parkinsonrigor und Tremor zuweilen ausgezeichnet, aber leider nur vorübergehend, worauf ich schon vor vielen Jahren hingewiesen habe²⁾.

Zum Schluß ein Wort über die Prognose. Berücksichtige ich das Gros der scheinbar geheilten, später jedoch nach Monaten exazerbierenden und rezidivierenden Fälle, so muß ich die Prognose viel ernster stellen, als ich es bei meinen Krankendemonstrationen (1919 bis 1920) tat. Ich würde jetzt die geheilten Fälle meines Materials kaum über 15—20 %, die schweren Parkinsonsfolgen kaum unter 40—50 % schätzen.

1) H. Higier, Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und epidemischen Encephalitis lethargica und mancher strio-pallidärer Spätsynndrome. Deutsche medizin. Wochenschr. 1922.

2) H. Higier, Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologisch-psychiatrischen Praxis. Neurolog. Zentralbl. 1905.

Der Ausgang in Invalidität ist durchaus nicht selten. Erwerbsverminderung infolge permanenter Neuralgien oder hartnäckiger Schlafstörungen kommt auch weniger in Betracht, als infolge der unwillkürlichen Bewegungen (Zittern, Myoklonie, Athetose) und der Muskelsteifigkeit, verbunden mit völliger Hemmung, Propulsion, *Démarche à petits pas*. Sowohl das Stehen, Sehen und Laufen, als die Handarbeit, Sprechen und Schreiben, von feineren Arbeiten ganz abgesehen, sind im Verkehr mit der Umwelt fast unmöglich. Invalidität infolge psychischer Störungen, speziell wahrhafter Depression oder katatonieähnlicher Zustände sind viel seltener zu beobachten, als beschränkte Erwerbsfähigkeit wegen schwerer Hemmung des Willens, der Initiative und der Aufmerksamkeit, wegen erhöhter Reizbarkeit und rascher Ermüdbarkeit.

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien (Hofrat Prof.
Dr. Ortner).

Zur Kasuistik der hereditären, progressiven, neurotischen Muskelatrophie mit tabischen Symptomen.

Von

Dr. Ernst Lauda,

Aspirant der Klinik.

Wenn noch Hoffmann bei der Aufstellung des Krankheitsbildes der neurotischen progressiven Muskelatrophie — der Symptomenkomplex war von Eulenburg, Friedreich, Eichhorst, Hammond, Ormerod, Schultze schon beschrieben und von Charcot-Marie als Krankheit sui generis erkannt worden — meinte, daß die Tabes bei der Differentialdiagnose wegen der allzu großen Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen unberücksichtigt bleiben könne, so haben schon Déjérine-Sottas, später Egger, Siemerling, Kügelgen u. a. die Ähnlichkeit beider Krankheiten in einzelnen Fällen betont. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung beider Krankheitsbilder und der Entscheidung, ob eine Kombination von progressiver neurotischer Muskelatrophie mit Tabes oder eine neurotische Muskelatrophie allein mit tabischen Symptomen vorliegt, zeigt folgende Krankengeschichte.

Patient L. A., 51 Jahre, Pensionist.

Familienanamnese. Der Vater des Pat. hatte ein ähnliches Leiden wie der Pat. selbst. Er litt an einer allmählich zunehmenden Abmagerung und Schwäche der Hände, insbesondere der Ballen; am Handrücken bildeten sich zwischen den Sehnen tiefe Rillen. Die Fingerbewegungen wurden unbeholfen. Der Gang des Vaters war durch eine Fußdeformität, dessen hervorstechendes Merkmal in einer hochgradigen Vermehrung der Fußwölbung bestand, stark behindert. Über eine besondere Abmagerung oder Schwäche im Bereiche der Füße und Unterschenkel beim Vater kann Pat. nichts angeben. Die genannten Erscheinungen von seiten der Hände und Füße bestanden, seitdem der Pat. seinen Vater gekannt hat und nahmen alljährlich an Intensität zu. In anderen Muskelgebieten (Stamm, Schulter- und Beckengürtel) fanden sich keine Veränderungen; auch über Sensibili-

tätsstörungen beim Vater kann Pat. nichts aussagen. Der Vater starb an Altersschwäche im Alter von 81 Jahren.

Ein Bruder des Pat. hatte einen angeborenen doppelseitigen Hohlfuß, der ihm bis zum 15. Lebensjahr keine Beschwerden verursachte. Zu dieser Zeit begannen sich die Füße nach unten, der innere Fußrand nach innen-oben zu krümmen, wodurch eine Fußdeformität resultierte, die das Gehen schwer behinderte; er konnte nur mit dem äußeren Fußrande auftreten. Über eine besondere Schwäche und Abmagerung im Bereiche der oberen Extremitäten kann nichts angegeben werden. Dieser Bruder starb im Alter von 42 Jahren an den Komplikationen einer Otitis media.

Zwei weitere Geschwister starben im Alter von 1—2 Jahren, ein Bruder und eine Schwester leben und sind gesund, die Mutter starb im Alter von 77 Jahren an Altersschwäche.

Anamnese. Als Kind machte Pat. Scharlach und Masern durch, die ohne Komplikation verliefen. Seit seiner Geburt hatte er einen rechtsseitigen Hohlfuß, der ihn aber beim Gehen bis zu seinem 30. Lebensjahr kaum behinderte. Damals traten eines Tages beim Gehen ohne vorausgehendes Trauma plötzlich heftige Schmerzen etwa in der Mitte des rechten äußeren Fußrandes auf; Pat. hatte das Gefühl, als ob ihm dort eine Sehne gerissen wäre. An dieser Stelle trat sofort eine starke Schwellung auf, die ihm starke Schmerzen verursachte, das Gehen sehr erschwerte und innerhalb 14 Tagen allmählich verschwand. In der Folgezeit stellten sich Muskelkrämpfe in den unteren Extremitäten und eine stetig zunehmende Deformierung des rechten Fußes ein. Die stark schmerzhaften, etwa 5 Min. anhaltenden, ohne Zuckungen einhergehenden Krämpfe betrafen den Fußrücken, den Unter- und seltener den Oberschenkel; sie kamen meist des Nachts und konnten bis zu einem gewissen Grade durch kräftiges Auftreten und Herumgehen koupiert werden. Anfänglich kamen sie jede Nacht. Im Laufe der nächsten Jahre nahm die Kraft des Pat. in den Füßen langsam ab, und je geringer sie wurde, je weniger Bewegungen der Pat. mit den Zehen machen konnte, um so seltener kamen die Krämpfe. Jetzt stellen sie sich in Intervallen von Monaten ein. Nach den Krämpfen hatte Pat. immer am Fußrücken, gelegentlich auch aufsteigend auf Unter- und Oberschenkel ein eigenartiges Hitzegefühl. Die im Anschluß an die genannte schmerzhaftige Fußschwellung auftretende Deformierung des rechten Fußes bestand darin, daß sich der Fuß nach unten, der innere Fußrand nach innen-oben, die große Zehe nach oben, die anderen Zehen nach unten krümmten. Diese Erscheinungen nahmen langsam zu und erreichten im 40. Lebensjahr des Kranken einen solchen Grad, daß er nur mehr am äußeren Fußrand auftreten konnte. Die Außenseite des Fußes schmerzte ihn beim Gehen heftig. Wegen dieser Beschwerden unterzog sich der Pat. im 43. Lebensjahr einem Redressement des Fußes mit Tenotomie der Achillessehne. Nach der Operation trug er orthopädische Schuhe und hatte bis vor 3—4 Jahren keinerlei Beschwerden von seiten des rechten Fußes. Erst als er sich wegen der Teuerung diese Schuhe nicht mehr beschaffen konnte, traten die alten Beschwerden wieder auf. Auch merkte er in der letzten Zeit

eine auffallende Schwäche und leichte Ermüdbarkeit des rechten Beines. Der vollkommen gesunde linke Fuß begann sich ungefähr in seinem 40. Lebensjahr, vielleicht im Anschluß an ein Übertreten, im ähnlichen Sinne zu verändern wie der rechte, und die Deformierung erreichte im Laufe mehrer Jahre einen ähnlichen Grad. Es traten auch Muskelkrämpfe wie am anderen Bein auf, und zwar schon einige Zeit vor der Formveränderung des Fußes; sie wurden aber mit dieser häufiger und intensiver. Die rechte Wadenmuskulatur war immer schwächer als die linke; in der letzten Zeit haben beide im gleichen Verhältnis abgenommen. Vor einem Jahr trat an der Innenseite des Unterschenkels ein etwa 5-kronenstückgroßes Fußgeschwür auf, das nach mehrmonatiger Behandlung abheilte. Im Alter von 43 Jahren bemerkte Pat. beiderseits gleichzeitig eine langsam zunehmende Schwäche bei Bewegungen mit den Händen. Beide Hände magerten langsam ab, namentlich die Ballen, die Rillen zwischen den Sehnen des Handrückens wurden tiefer. Insbesondere waren die Bewegungen mit dem Daumen kraftlos. Seit 5—6 Jahren muß Pat. den Federstiel zwischen 2. und 3. Finger halten; in der letzten Zeit vermag er aber auch dies nicht mehr und er schreibt mit Mühe, indem er den Federstiel mit der geballten Hand hält. Vor etwa 4—5 Jahren traten ähnliche Muskelkrämpfe wie in den unteren Extremitäten auch in den Unterarmen, später auch in den Oberarmen auf. Seit ungefähr einem Jahre bestehen Schmerzen, die zuerst in der Schenkelbeuge, später auch im Rücken und in den Oberarmen, und zwar meist nur bei Bewegungen, auftraten. Die Schmerzen sind stechend, reißend, kommen plötzlich in größter Intensität und sistieren meist schnell bei Ruhigstellung. Seltener verspürt Pat. Schmerzen von gleichem Charakter im Gesäß und in den seitlichen Thoraxpartien. Ameisenlaufen oder ähnliche Sensationen hat er nie beobachtet. In der Dämmerung oder beim Eintreten in ein dunkles Zimmer geht Pat. seit seiner Kindheit unsicher, er fürchtet auf Stufen oder Vertiefungen zu treten. Harnentleerungen und Stuhl normal. Potus, Nikotin, venerische Affektionen negiert.

Insbesondere wegen der Schmerzen, zum Teil auch wegen der zunehmenden Schwäche der Hände, sucht Pat. die Klinik auf.

Status praesens: Mittelgroßer Patient, Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Fettpolster normal. Sensorium frei. Thorax und Abdominalbefund o. B. Hirnnerven frei. Pupillen rund, zentrisch, beiderseits gleich; Argyll-Robertson links, rechts geringgradige träge Reaktion auf Licht und konsensuell, träge Reaktion auf Akkommodation. Korneal- und Würgreflex normal, Chvostekphänomen negativ.

Obere Extremitäten: Ober- und Unterarm von normaler Form, Maße proportioniert, grobe motorische Kraft gut erhalten. Ulnar- und Radialis-, Extensorensehnen-, Bizeps- und Trizepsreflex schwach auslösbar. Atrophie der kleinen Handmuskeln höheren Grades (Andeutung von *mains de predicateur*). Atrophie der M. interossei. Hand und Fingergelenke bei passiven Bewegungen frei; die aktiven Bewegungen, insbesondere der Daumen kraftlos; fast fehlende aktive Adduktion derselben. Kein fibrilläres Muskelzucken.

Untere Extremitäten: Oberschenkel normal konfiguriert. Unterschenkelmuskulatur beiderseits, rechts stärker wie links, atrophisch; größte Zirkumferenz der Unterschenkel rechts um 3 cm kleiner als links. Bewegungen in den Kniegelenken frei, bei gut erhaltener grobmotorischer Kraft. Beiderseits Pes equino-varus, rechts redressiert. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflexe fehlen. Kein Patellarklonus, kein Fußklonus, kein Oppenheim, kein Babinsky, kein Mendel-Bechterew. Kein fibrilläres Muskelzucken.

Sensibilität: Sämtliche Empfindungsqualitäten am Schädel, Stamm, Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkel normal. An den Zehen und Fingerspitzen sind sämtliche Empfindungsqualitäten etwas herabgesetzt mit Andeutung von verlangsamter Empfindungsleitung. Geringgradiges Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, wohl auf eine durch die Fußdeformität bedingte Unsicherheit im Stehen zurückzuführen. Knie-Hacken-, Finger-Finger-Versuch usw. normal. Stereognosie und Lagesinn o. B.

Bauchdecken und Kremasterreflexe normal auslösbar.

Elektrische Untersuchung: Stark herabgesetzte faradische und galvanische, direkte und indirekte Muskeleirregbarkeit am Unterarm und Unterschenkel. Fehlende Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln. Gelegentlich wurde beiderseits am Antithenar neben fehlender faradischer Erregbarkeit eine herabgesetzte galvanische Erregbarkeit mit $ASZ = KSZ$ rechts und $ASZ > KSZ$ links beobachtet.

Röntgenbefund (Dr. Singer): Im Bereiche des Skelettes beider Hände und distalem Drittel der Unterarme sind keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Im Bereiche beider Füße besteht eine hochgradige, diffuse Atrophie und schwere Deformität beider Füße bedingt durch Subluxation im Bereiche beider Sprunggelenke und sämtlicher Metatarsophalangalgelenken. Im Bereiche des rechten Fußes ist die Knochenstruktur in den distalen Anteilen der Metatarsalknochen im Sinne der statischen Veränderungen des Fußes verändert. Schwere Deformierung der End- und Mittelfalangen der Zehen.

Augenspiegelbefund, Untersuchung des Innenohres o. B.

Harnbefund o. B.

Liquorbefund normal.

Wassermann im Serum und Liquor negativ. Goldsolkurve im Liquor normal.

Kurz zusammengefaßt finden wir bei einem Patienten, dessen Vater und Bruder anscheinend unter einem ähnlichen Symptomenkomplex erkrankt waren, einen beiderseitigen Pes equino-varus, der an der einen Seite angeblich angeboren, auf der anderen im 30. Lebensjahr erworben wurde, Atrophie der Wadenmuskulatur, Atrophie der kleinen Handmuskeln, (Typ Duchenne-Aran) neben nicht charakteristischen Schmerzen, vornehmlich des Rückens. Die objektive Untersuchung

deckt einen Argyll-Robertson, fehlende Achilles- und Patellarsehnenreflexe und geringgradige Sensibilitätsstörungen auf.

Diese drei letzten Symptome, zusammen mit den, wenn auch nicht charakteristischen stechenden und reißenden Schmerzen, die immerhin an tabische lanzinierende Schmerzen denken lassen, ferner vielleicht mit der anamnestischen Angabe unsicheren Gehens im Dunkeln, sind es, welche die Annahme einer Tabes dorsalis sehr wahrscheinlich machen. Diese wird durch das angedeutete Rombergsche Phänomen noch näher gerückt und es fragt sich nun, ob sie sich mit den weiteren Symptomen, die der Pat. bietet, dem Klumpfuß und den Amyotrophien vereinen läßt. Das Fehlen der Lues in der Anamnese, der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion und die nicht charakteristische Goldsolkurve spricht nicht mit Sicherheit gegen Tabes.

Für das Vorkommen von Amyotrophien bei Tabes legt eine umfangreiche Literatur Zeugnis ab. (Strümpell, Fischer, Nonne, Bernhardt, Jolly, Rose-Rendu, Krüger, Schaffer, Lapinsky, Souquez und Chéné, Eulenburg u. a.) Jüngst hat Schmitt einen kasuistischen Beitrag zu dieser Frage geliefert. Es wird, abgesehen von den infolge Marasmus auftretenden generalisierten Amyotrophien, zwischen passageren Frühlähmungen und solchen unterschieden, die, aus einer Frühlähmung entstanden, stationär werden. Bei ersteren gehören die befallenen Muskeln dem Gebiete eines peripheren Nerven an, es kommt zu keiner Muskelatrophie, Entartungsreaktion tritt bald ein, die Lähmungen sind asymmetrisch, die Affektion geht in Heilung aus und die Art der Ausbreitung läßt die periphere Natur des Leidens erkennen. Bei letzteren gehören die befallenen Muskeln meist nicht dem Verbreitungsbezirk eines Nerven an. Es tritt in der Mehrzahl der Fälle Muskelatrophie und nach längerem Verlaufe Entartungsreaktion ein, die Lähmungen sind häufig symmetrisch. Hier wurde die Annahme einer Vorderhornaffektion bei der Obduktion jedesmal erwiesen. Die Streitfrage, ob es sich im allgemeinen bei den tabischen Amyotrophien um eine primäre Neuritis oder eine primäre Vorderhornaffektion handelt, sei hier nicht angeschnitten.

In die zweite der genannten Gruppen könnten wir die Amyotrophien in unserem Falle einreihen. Es sei hervorgehoben, daß ebensolche Lähmungen wie in unserem Falle, der kleinen Handmuskeln Typ Duchenne-Aran (Mosny und Barat, Déjérine u. a.) und der Peronei (Bernhardt, Fischer) bei Tabes beschrieben wurden. Im Hinblick

auf diese Befunde könnte in unserem Falle eine Tabes mit tabischen Amyotrophien diagnostiziert werden.

Zwei Umstände sprechen aber gegen diese Annahme: Das zeitliche Auftreten der Amyotrophien und der anscheinend hereditäre bzw. familiäre Charakter der Lähmungen. Der rechtsseitige Klumpfuß ist wohl auf eine in den ersten Lebensjahren, der linksseitige auf eine im 30. Lebensjahr aufgetretene Amyotrophie der Unterschenkelmuskulatur, insbesondere der Peronei zurückzuführen, also auf eine Zeit, die den ersten tabischen Zeichen lange vorangeht. Die Amyotrophien bei Tabes wurden dagegen immer im Anfangsstadium derselben, nur einmal eine Peroneuslähmung 5 Jahre vor Beginn der Tabes (Bernhardt) gefunden. Die Erklärung der Heredität der tabischen Amyotrophien würde besondere Schwierigkeiten finden; es müßte eine kongenitale Lues mit folgender Tabes angenommen werden, die ebenso wie beim Vater bei zwei Brüdern zu ähnlichen tabischen Amyotrophien geführt hat.

Wir können somit das vorliegende Krankheitsbild wohl nicht als Tabes mit tabischen Amyotrophien deuten. Ich glaube vielmehr, den Amyotrophien keinen symptomatischen, sondern einen selbständigen Charakter zuschreiben zu müssen und es erhebt sich nun die Frage, ob es eine Form von Amyotrophien gibt, welche mit symptomatischen tabischen Zeichen einhergeht. Da nun kommt die hereditäre neurotische progressive Muskelatrophie (Hoffmann, Charcot-Marie, Tooth) in Frage; denn bei dieser wurden von mehreren Autoren tabische Zeichen beobachtet und von Déjérine-Sottas wurde sogar ein eigener Typ dieser Erkrankung mit tabischen Zeichen aufgestellt. Abgesehen vom Westphalschen Zeichen und vom Argyll-Robertsonschen Phänomen wurden Rombergsches Phänomen von Hoffmann, Egger, Brasch u. a., Blasenstörungen von Egger, Ormerod, Opticusatrophie von Sainton, Ballet-Rose, Gürtelschmerz von Egger, blitzartige, tabesähnliche Schmerzen von Bernhardt und Mal perforant von Halliday und Whiting beschrieben.

Die wichtigsten Symptome des typischen in Rede stehenden Krankheitsbildes sind folgende: Die Erkrankung, die meist familiär oder hereditär ist, bevorzugt das männliche Geschlecht und beginnt meist in der Kindheit, seltener später, mit einer Muskelatrophie in den unteren Extremitäten, und zwar meist der Peronealmuskulatur, die zu einem paralytischen Pes equinus, varus, oder equino-varus führt. Meist nach 1—4, seltener nach mehr Jahren kommt es auch zu einer Amyotrophie in den oberen Extremitäten, auch hier distal, an den kleinen Hand-

muskeln beginnend. Im Laufe der Jahre steigt die Affektion aufwärts und stammnähere Muskeln der Extremitäten fallen der Amyotrophie anheim. Auf den Oberarm, den Rumpf und Kopf geht der Prozeß nicht über. Meist kann Entartungsreaktion in den atrophierenden Muskeln nachgewiesen werden. Fibrilläre Muskelzuckungen finden sich in den degenerierenden Muskeln regelmäßig, krampfartige Zustände sind selten. Die Sehnenreflexe, insbesondere die Patellarsehnenreflexe, sind erst abgeschwächt, später fehlen sie. Schmerzen, auch von lanzinierendem Charakter, Sensibilitätsstörungen in Form von Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes, Parästhesien, auch Hyp- und Hyperästhesien können vorkommen. Diese Sensibilitätsstörungen beginnen an der Peripherie und nehmen zentralwärts ab. Vasomotorische Störungen sind häufig, Störungen des Muskelsinnes sehr selten. Die Erkrankung schreitet meist langsamer als die übrigen Dystrophieformen vorwärts und die Pat. können ein hohes Alter erreichen. Remissionen, während welcher die Erscheinungen stationär bleiben, können viele Jahre währen.

Auch in unserem Falle begann die Affektion an den unteren Extremitäten und führte zum Pes equino-varus. Die Annahme, daß es sich auf der rechten Seite um einen kongenitalen und nicht um einen früh erworbenen paralytischen Klumpfuß handelte, hat unter Hinblick auf das ganze Krankheitsbild und auf den spät erworbenen, sicher paralytischen linksseitigen Klumpfuß keine Wahrscheinlichkeit für sich. Erst nach den unteren Extremitäten wurden die oberen, und zwar die kleineren Handmuskeln ergriffen. Wenn auch zum Bilde gehörig, ist vielleicht der besonders langsame Verlauf des Leidens auffallend. Erst mit 40 Jahren beginnt die Deformierung des Fußes manifest zu werden und erst jetzt treten die Amyotrophien der oberen Extremitäten auf. Das Fortschreiten des Prozesses von der Peripherie gegen den Stamm, das Fehlen der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe, die Entartungsreaktion, die Schmerzen, die aus der Anamnese zu entnehmenden langen Remissionen fügen sich dem typischen Krankheitsbilde ein. Fibrilläre Muskelzuckungen fehlten, doch können uns diese trotz längerer Beobachtung des Kranken entgangen sein, auch vermißte sie Déjérine in einem Falle. Die bei unserem Pat. anamnestisch erhobenen Krämpfe, vornehmlich Wadenkrämpfe, sind nach Lorenz die Folge mangelnder Antagonistenwirkung. Auffallend geringgradig waren die Sensibilitätsstörungen, doch schließt dies die Diagnose der neurotischen Amyotrophie nicht aus, sind doch sichere Fälle beschrieben, wo Sensibilitäts-

störungen überhaupt fehlten (Gierlich, Westphal). Ob es sich bei dem anamnestisch angegebenen, nach den Muskelkrämpfen am Fußrücken, am Unter- und Oberschenkel aufgetretenen Hitzegefühl um echte vasomotorische Störungen gehandelt hat, kann ich nicht entscheiden. Auch Hatch hat in einem Fall röntgenologisch Atrophie der Knochen gefunden.

Von den tabischen Zeichen würden sich somit das Fehlen der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe, die Schmerzen und die Sensibilitätsstörungen als zur neurotischen Muskelatrophie gehörend erweisen. Die reflektorische Pupillenstarre nun gehört wohl nicht zum typischen Bilde, ist aber ebenso wie Pupillenträgheit und Pupillengleichheit in mehreren einwandfreien Fällen beschrieben (Eichhorst, Simmerling, Brasch, Viglioli, Déjérine-Sottas, Fabian, Dubreuilh u. a.)

Wir könnten somit in unserem Falle die tabischen Zeichen als Symptome einer hereditären progressiven neurotischen Muskelatrophie auffassen. Gegen diese Diagnose sprechen aber bis zu einem gewissen Grade wieder einige Umstände: das Fehlen der Patellarsehnenreflexe bei klinisch nicht nachweisbarer Atrophie der Oberschenkelmuskulatur und auch die Tatsache, daß sich eine größere Anzahl tabischer Zeichen gleichzeitig fand. Dies rückt die Wahrscheinlichkeit einer die Muskelatrophie komplizierenden Tabes doch wieder sehr nahe.

Ich glaube somit die Frage offen lassen zu müssen, ob wir es bei dem beschriebenen Krankheitsbilde um eine reine Form der hereditären progressiven neurotischen Muskelatrophie mit tabischen Symptomen oder um eine Muskelatrophie mit gleichzeitig bestehender, komplizierender Tabes zu tun haben.

Mit Rücksicht auf das eigenartige Krankheitsbild und auf die diagnostischen Schwierigkeiten, die sich ergaben, schien die ausführliche Mitteilung des Falles gerechtfertigt.

Literatur.

- Ballet-Rose, Neur. Zentralblatt 24, S. 875.
 Berhardt, Virch. A. 133, S. 259, Zentralblatt f. Neurol. u. Psych. 1888, S. 721.
 Brasch zit. nach Kügelgen.
 Charcot-Marie, Rev. de med. 1886, S. 97.
 Déjérine, Gaz. med. d. Paris 1888, Nr. 10, S. 113, 124, 135.
 Déjérine-Sottas, Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1893, S. 63.
 Dubreuilh, Rev. d. med. 1890, S. 441.

- Egger, Archiv f. Psych. 1897, S. 400.
 Eichhorst, Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 72, S. 497.
 Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 25, S. 765.
 Fabian zit. nach Kügelgen.
 Fischer zit. nach Strümpell.
 Friedreich zit. nach Déjérine-Sottas.
 Gierlich, Archiv f. Psych. 45, S. 447.
 Halliday u. Whiting, Neurol. Zentralblatt 1911, 30, S. 338.
 Hammond zit. nach Déjérine-Sottas.
 Hoffmann, Archiv f. Psych. 1889, 20, S. 660; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, 6, S. 150.
 Jendrassik, Lewandowsky, Handb. d. Neur. 1911, Bd. 2, S. 372.
 Jolly, Archiv f. Psych. 24, S. 270.
 Krueger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915, 38, S. 129.
 Kügelgen, Archiv d. Psych. 1909, 45, S. 944.
 Lapinsky, Arch. f. Psych. 40, S. 602, 752; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, S. 178.
 Lorenz, Nothnagel, Handb. d. Path. u. Therapie. Die Muskelerkrankungen.
 Mosny-Barat, Neur. Zentralblatt 1911, S. 35.
 Ormerod, zit. nach Déjérine-Sottas.
 Rose-Rendu, La Semaine méd. 1910, Nr. 19, S. 217.
 Sainton zit. nach Kügelgen.
 Schaffer, Monatsschr. f. Psych. 1898, III.
 Schmitt, Med. Kl. 1922, Nr. 14.
 Schultze zit. nach Déjérine-Sottas.
 Siemerling, Archiv f. Psych. 31, S. 105.
 Souquez u. Chénée, Rev. neur. 1909, 17, S. 249.
 Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III, S. 471; Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 601.
 Tooth Braine, X, 1888, S. 243.
 Viglioli zit. nach Kügelgen.
 Westphal, Arch. f. Psych. 45, S. 932.

Ergebnisse der Schmerzsinnesprüfung an organisch Nervenleidenden mit quantitativ abgestuften chemischen Reizen.

Von

can. med. **Ferd. Lebermann** (Würzburg).

(Mit 2 Abbildungen.)

Vorliegende Untersuchungen stellen die Anwendung des Verfahrens dar, das ich im vergangenen Jahre in einer Reihe von Selbstversuchen (Z. f. B. 1922 75, 239) erprobt hatte: Erregung von Schmerzempfindung auf der Haut mit quantitativ abgestuften chemischen Reizen durch Aufsetzen kleiner Säuretropfen von verschiedenen Konzentrationen. Mittels dieser Methode wurde hier eine Reihe von Nervenleidenden auf Störungen des Schmerzsinnes untersucht. Dabei legte ich mir folgende Fragen vor: Stimmen die Ergebnisse der klinischen Sensibilitätsprüfung — Nadel! — mit denen der chemischen Reizung überein? d. h. reagieren Patienten, bei denen klinisch keine Störungen des Schmerzsinnes festgestellt werden konnten, auch auf die chemische Reizung normal? Bestätigt diese das Vorhandensein von schon klinisch festgestellten Erhöhungen und Herabsetzungen des Schmerzsinnes?

Die zu der Untersuchung nötigen Chemikalien hat mir wiederum Herr Geh. Rat v. Frey zur Verfügung gestellt. Durch das Entgegenkommen der Herren Geh. Rat König, Prof. Morawitz, Prof. Magnus-Alsleben, Regierungs-Medizinalrat Prof. Knauer, Priv.-Doz. Dr. Förster und Dr. Seifert wurde es mir ermöglicht, diese Prüfung an 41 organisch Nervenleidenden bzw. Nervenverletzten und 19 Fällen funktioneller Nervenkrankheiten anzuwenden. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, für all diese vielseitige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Aus räumlichen sowohl wie auch sachlichen Gründen schien es mir dringend geboten, hier nur den Teil der Untersuchungen zu behandeln, der sich mit den organischen Nervenfällen befaßte und vollkommen gesondert von diesen über die funktionellen Störungen zu berichten.

Als Maßstab für die folgenden von der Norm abweichenden Ergebnisse und zugleich als Bestätigung meiner früheren Selbstversuche mögen hier die Versuchsprotokolle von 3 normalen Versuchspersonen dienen. (Siehe folgende Tabelle.)

Die Anwendung der Methode an den Patienten wurde folgendermaßen vollzogen: Dort, wo bereits mit Hilfe der klinischen Prüfungsmethoden Schmerzsinnesstörungen festgestellt waren, wurden selbstverständlich die betreffenden Hautstellen berücksichtigt und, wenn möglich, dazu symmetrische normale Körperteile zum Vergleich herangezogen. In den anderen Fällen — bei klinisch negativem Befund — wurden nach Willkür 3 Körperpartien des Patienten mit je einer der verwendeten Säuren untersucht, darunter aber jedesmal mindestens eine Extremität und eine Gegend des Stammes.

Auf eine Abgrenzung eventuell gestörter Hautpartien gegen die normale Umgebung, wie diese der klinischen Prüfung verhältnismäßig leicht gelingt, wurde von vornherein verzichtet, einmal, weil sie wegen der starken Irradiation der Schmerzempfindung doch nahezu unmöglich gewesen wäre und andererseits die an sich nicht große Geduld der meisten Patienten wegen ihrer langen Dauer und Umständlichkeit vollends erschöpft hätte und schließlich auch für die Haut nicht gleichgültig gewesen wäre (Verätzungen!).

Bei den 41 von mir untersuchten Patienten (organisch Nervenleidenden) hatte die klinische Sensibilitätsprüfung ergeben: In 27 Fällen einen normalen Befund — in 1 Fall eine Hyperalgesie — in 11 Fällen eine Hypalgesie bzw. Analgesie, des öfteren kombiniert mit Störungen des Druck- und Temperatursinnes — in 2 Fällen isolierte Störungen des Drucksinnes. Die hier gewählte Einteilung richtet sich zum größten Teil nach den Ergebnissen der klinischen Sensibilitätsprüfung.

A. Beobachtungen an 27 Patienten mit klinisch normalem Sensibilitätsbefund. Nach dem chemischen Prüfungsverfahren hatten von diesen 27 Patienten nur 9 einen normalen Befund, d. h. ungestörte Schmerzempfindung. Bei allen übrigen konnte diese Methode Störungen aufdecken, und zwar in 12 Fällen im Sinne einer stellenweise Hypalgesie oder Analgesie, in 5 Fällen einer Hyperalgesie. In einem Fall erlaubte der Geisteszustand der Patientin nicht die Prüfung zu Ende zu führen. — Als Beispiel für solche Hypalgesien mögen folgende 2 Fälle dienen:

Reiz- mittel	Konz. Proz.	Versuchsperson I		Versuchsperson II		Versuchsperson III	
		Reizort	Empfindung	Reizort	Empfindung	Reizort	Empfindung
HCOOH	10	Hand- teller	nichts	Oberarm	nichts	Unter- schenkel	nichts
	40		"		etwas brennend		schwach brennend
	75		"		stark brennend		stark brennend und juckend
	90		"		sehr stark brennend		sehr stark brennend
CH ₃ COOH	5	Brust	schwach brennend	Hals	nichts	Stirn	ganz schwach brennend
	25		"		leicht juckend		stärker, etwas stechend und juckend
	50		stark brennend und juckend		ziemlich stark brennend		stark brennend und juckend
	75		sehr stark juckend		sehr stark brennend		äußerst stark brennend
HCl	1	Unter- arm	ganz schwach brennend	Brust	nichts	Hand- rücken	nichts
	10		schwach brennend und juckend		schwach brennend		schwach brennend
	20		stärker brennend		schwach juckend, stark brennend		stark juckend, weniger brennend
	37		stark brennend und juckend		stark brennend		stark brennend

Fall I. Diagnose: Encephalitis (myelitische Form). K. E., 35 J., Landwirt. Med. Klinik.

Nervenstatus: Ausgedehnte Lähmungen an allen Extremitäten haben sich langsam aber sehr wesentlich durch die Therapie gebessert. Patellarreflexe schwach, Achillessehnen- und Plantarreflexe zweifelhaft, Bauchdeckenreflexe fehlen, Kremasterreflexe ganz schwach.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	Unterarm	nichts
	40 %	„	„
	75 %	„	„
	90 %	„	„
CH ₃ COOH	5 %	Brust	nichts
	25 %	„	„
	50 %	„	„
	75 %	„	schwach brennend und juckend
HCl	1 %	Oberschenkel	nichts
	10 %	„	„
	20 %	„	schwach brennend
	37 %	„	ebenso.

Fall II. Diagnose: Apoplexie. R., 73 J., Schlosser, Ehehaltenhaus.

Nervenstatus: Spastische Lähmung des linken Armes und Beines, wesentlich gebessert. Facialis intakt, Sehnenreflexe links gesteigert, Babinski links angedeutet, Hautreflexe nicht auszulösen, nur rechts Kremasterreflex angedeutet. Keine Sprachstörung.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

CH ₃ COOH	5 %	Brust	nichts
	25 %	„	„
	50 %	„	„
	75 %	„	„
HCl	1 %	linker Oberschenkel	nichts
	10 %	„	„
	20 %	„	schwach juckend und brennend
	37 %	„	stark brennend
HCl	1 %	rechter Oberschenkel	nichts
	10 %	„	„
	20 %	„	„
	37 %	„	„

Hierbei fällt noch auf, daß auf der gelähmten Seite eine stärkere Schmerzempfindung bestand als auf der ungelähmten; die gleiche Erfahrung wurde auch an einem anderen Fall von alter Apoplexie gemacht.

Sehr merkwürdig war das Ergebnis an einem anderen Patienten:

Fall III. Diagnose: Hydrocephalus internus? Hirntumor?
Sch. R., 48 J., Postaspirant. Ehehaltenhaus.

Nervenstatus: Kopf sehr groß; dauernd Kopfschmerz; Apathie, doch kein Intelligenzdefekt. Läßt unter sich. Starker Nystagmus rotatorius, Protusio bulbi, Erblindung, Papillen weiß. Alle Reflexe vorhanden bis auf Achillessehnenreflexe, Geruch subjektiv geschwunden, rechts Gehör herabgesetzt. — Romberg +; Liquordruck erhöht (310 mm Wasser).

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	Brust	nichts
	40 %	„	„
	75 %	„	„
	90 %	„	„
CH ₃ COOH	5 %	rechter Oberarm	nichts
	25 %	„	„
	50 %	„	„
	75 %	„	„
HCl	1 %	rechter Oberschenkel	nichts
	10 %	„	„
	20 %	„	„
	37 %	„	„

Hier bestand trotz normalen klinischen Befundes an allen geprüften Körperpartien eine Analgesie; sie wird nicht begründet durch die Apathie, die bei dem Patienten besteht; denn dieser folgte den Versuchen trotzdem mit sichtlichem Interesse.

Ein anderer Fall zeigt, daß subjektive Empfindungsstörungen — Parästhesien — auch Ausdruck einer Störung der Schmerzempfindung sein können, die aber der klinischen Prüfung verborgen bleibt.

Fall IV. Diagnose: Multiple Sklerose. F. A., 32 J., Eisenbahnerschwefrau. Med. Klinik.

Nervenstatus: Nystagmus, zeitweise horizontal und vertikal, Würgereflex fehlt, ebenso Bauchdeckenreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Babinski ++, Oppenheim zeitweise +. Ataxie ziemlich verschwunden, Romberg angedeutet, Gang noch spastisch, aber gebessert. Taubheitsgefühl, mitunter Kriebeln in den Fingern der rechten Hand.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	rechter Hand- rücken und Finger	nichts
	40 %		„
	75 %		„
	90 %		starkes Brennen, Finger- spitzen empfindungslos

HCOOH	10 %	linker Hand- rücken und Finger	nichts					
	40 %		schwaches Brennen, auch an den Fingern					
	75 %		stärkeres	„	„	„	„	„
	90 %		starkes	„	„	„	„	„
CH ₃ COOH	5 %	Brust	nichts					
	25 %	„	„					
	50 %	„	ziemlich stark brennend und juckend					
	75 %	„	sehr stark brennend.					

Mithin eine sehr deutliche Erhöhung der Reizschwelle an der fraglichen Stelle.

Ähnlicher Mangel an Übereinstimmung beider Prüfungsergebnisse im Sinne der Hypalgesie zeigte sich in mehr oder weniger ausgesprochener Weise in noch 8 Fällen. Über die Fälle, in denen trotz normalen klinischen Befundes Hyperalgesie festgestellt wurde, soll unten berichtet werden.

Worauf beruht nun dieser Widerspruch in den Ergebnissen beider Methoden? Sicherlich nicht auf einer nachlässigen Handhabung der klinischen Prüfungsweise, wie Nachkontrollen derselben nach vollzogener chemischer Schmerzsinnesprüfung ergaben. Wie der andere Teil meiner Untersuchungen zeigt, ist eine Hypalgesie gegen diese chemische Reizung eine bei funktionellen Nervenleidenden sehr häufige Erscheinung, und es ist wohl durchaus berechtigt, sie auch in einem Teil der hier untersuchten Fälle auf eine funktionelle Komponente des organischen Grundleidens zurückzuführen. Es wäre aber doch zu weitgehend, wollte man mit dieser Erklärung alle derartigen Beobachtungen erledigen. Zweifellos handelt es sich in einem anderen Teil der Fälle wirklich um organische Sensibilitätsstörungen, die jedoch durch die übliche klinische Prüfung nicht aufgedeckt werden konnten. Das Unzureichende derselben dürfte aber nicht in ihrer Durchführung, sondern vielmehr in der Methode selbst begründet liegen. Die mechanischen Stichreize — Nadelstiche — können Druck-Berührungsempfindung oder Schmerz oder beides hervorrufen und es ist namentlich bei schwacher Reizung für einen Ungeübten keineswegs leicht, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Erfolg im gegebenen Falle vorliegt, um so mehr, als diese Erregungen mit dem Reize zeitlich zusammenfallen und kurzdauernd sind. Bei der chemischen Reizung steht dagegen der schmerzhafteste Erfolg in ganz loser zeitlicher Beziehung zu dem Vorgang des Aufbringens der reizenden Flüssigkeit auf die Haut, der seinerseits nicht mit einer Berührungsempfindung verbunden zu sein braucht. Das Brennen und Jucken tritt also ganz isoliert und verhältnismäßig

langdauernd in Erscheinung und kann auch ohne besondere Aufmerksamkeit von seiten des Patienten als solches erkannt werden.

B. Einen Fall von klinisch festgestellter und einwandfrei organisch bedingter Hyperalgesie konnte ich nicht untersuchen; in dem einzigen Falle, in dem eine solche schon klinisch gefunden worden war, ist sie wahrscheinlich nur funktionell bedingt gewesen (s. u.). Zunächst sei hier berichtet über die 5 oben erwähnten Fälle, in denen die klinische Sensibilitätsprüfung ein negatives Ergebnis hatte, während durch die abgestufte chemische Reizung eine Hyperalgesie festgestellt werden konnte. Darunter befanden sich 4 Fälle von Neuralgie.

Fall V. Diagnose: Spondylitis cervicalis. M. H., 49 J., Eisenbahnersfrau. Chirurg. Klinik.

Nervenstatus: Kopf steif gehalten, Bewegungen in jeder Richtung beschränkt, lebhafter Stauchungs- und Druckschmerz. Sehr starke, nach beiden Schultern ausstrahlende Schmerzen. Reflexe normal.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	linke Schulter	schwach brennend
	40 %	„ „	schwach brennend und juckend
	75 %	„ „	sehr stark brennend
	90 %	„ „	äußerst stark brennend und juckend
HCOOH	10 %	rechte Schulter	nichts
	40 %	„ „	ziemlich stark brennend
	75 %	„ „	sehr stark brennend
	90 %	„ „	äußerst stark brennend
CH ₃ COOH	5 %	Oberarm	nichts
	25 %	„ „	
	50 %	„ „	
	75 %	„ „	schwach brennend.

Eine Hyperalgesie an beiden Schultern, zurückzuführen auf Reizung der hinteren Cervikalwurzeln durch den Krankheitsprozeß an den Wirbeln, also denselben Umstand, der auch die ausstrahlenden Schmerzen verursacht; die Reaktionszeiten waren hier wesentlich verkürzt.

Fall VI. Diagnose: Trigeminalneuralgie durch Sinuitis maxillaris. A. L., 37 J., Landwirt. Med. Klinik.

Nervenstatus: Seit einer Handgranatenverwundung der rechten Wange (September 1916) zuckende und reißende Schmerzen über dem rechten Auge und an der rechten Wange, anfallsweise auftretend. Trigeminaldruckpunkte schmerzempfindlich. Zeitweise Anisokorie: rechte Pupille weiter, etwas träge Lichtreaktion als links. Patellarreflexe etwas lebhaft, Plantarreflexe kaum auslösbar. Ohrenklinik stellt Sinuitis maxillaris fest.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCl	1 %	rechte Stirnseite	nichts
	10 %	„ „	schwach brennend und juckend, später stärker
	20 %	„ „	stärker brennend
	37 %	„ „	sehr stark brennend
HCl	1 %	linke Stirnseite	nichts
	10 %	„ „	„
	20 %	„ „	schwach brennend
	37 %	„ „	stark brennend
HCl	1 %	Oberarm	nichts
	10 %	„ „	„
	20 %	„ „	schwach brennend
	37 %	„ „	sehr stark brennend.

Auch hier zeigt die befallene Seite der Stirn im Vergleich mit der anderen eine deutliche Herabsetzung der Reizschwelle.

In weniger deutlicher Weise trat dies noch hervor an einem zweiten Fall von Trigemineuralgie durch Kieferhöhlenempyem und einem solchen von Interkostalneuralgie.

Sehr merkwürdig war das Ergebnis an einem anderen Patienten, dessen Sensibilität ebenfalls klinisch für normal befunden worden war; es handelte sich dabei um eine traumatische Schädigung der Hirnrinde.

Fall VII. Diagnose: Kopfschuß. H L., 39 J., Landwirt. Versorgungslazarett.

Nervenstatus: November 1916 Granatsplitter in das linke Scheitelbein, am Tuber parietale, wurde entfernt unter Wegmeißeln von Knochen- teilen. Seitdem öfter epileptische Anfälle mit Verletzungen und Zungenbiß, starke Kopfschmerzen an der Stelle der Nahe. Konvergenzreaktion der Pupillen fehlt, sonst Reflexe normal.

Klinische Sensibilitätsprüfung: o. B.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	Handrücken	schwach brennend
	40 %	„	ebenso
	75 %	„	stark brennend
	90 %	„	sehr stark brennend und juckend
CH ₃ COOH	5 %	Nacken	nichts
	25 %	„	schwach brennend
	50 %	„	ziemlich stark brennend
	75 %	„	sehr stark brennend und juckend
HCl	1 %	Brust	schwach brennend
	10 %	„	etwas stärker brennend
	20 %	„	ebenso
	37 %	„	sehr stark brennend

Demnach eine deutliche Hyperalgesie an allen untersuchten Körperstellen; außerdem war mir auffallend, daß die Reaktionszeiten fast bis zur Unmerklichkeit verkürzt waren und die Empfindung sofort nach Aufsetzen des Tropfens auftrat. Es kann hier selbstverständlich nicht entschieden werden, ob diese Hyperalgesie wirklich einer Reizung der sensorischen Rindenzentren entspricht oder funktionell bedingt ist. Letzteres dürfte sogar wegen der universellen Verbreitung der Störung das Wahrscheinlichere sein.

Nun möchte ich hier noch einen Fall beschreiben, in dem die Steigerung der Schmerzempfindlichkeit bereits klinisch festgestellt war und der ein sonderbares Ergebnis lieferte:

Fall VIII. Diagnose: Encephalitis (myelitische Form). H. J., 21 J., stud. jur. Juliusspital.

Nervenstatus: Schlaaffe Lähmung beider Beine, mehrerer Muskel des rechten Arms und der Hand, der Schulter- und Brustmuskulatur. Rechter Triceps und kleine Handmuskeln zeigen galvanisch und faradisch Ea. R. Alle Reflexe bis auf den linken Kremasterreflex fehlen.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Am rechten Arm und Hand, noch stärker an beiden Beinen, besonders Fußsohlen Hyperalgesie. Auslösungsversuch des Plantarreflexes äußerst schmerzhaft.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

CH ₃ COOH	5 %	linker Unterarm nichts
		rechter Unterarm ganz schwach juckend?
	25 %	linker Unterarm nichts
		rechter Unterarm nichts
	50 %	linker Unterarm nichts
HCl		rechter Unterarm nichts
	75 %	linker Unterarm schwach brennend, ganz spät stärker
		rechter Unterarm erst nach 5 Minuten schwach juckend
		und brennend, später stärker
	1 %	linker Unterschenkel nichts
		rechte Fußsohle nichts
	10 %	linker Unterschenkel ziemlich stark juckend
		rechte Fußsohle nichts
	20 %	linker Unterschenkel stark brennend
		rechte Fußsohle nichts
HCOOH	37 %	linker Unterschenkel nichts*
		rechte Fußsohle nichts
	10 %	Nacken nichts
	40 %	„ „
	75 %	„ stark brennend
	90 %	äußerst stark brennend.

Die chemische Prüfung ergab an den fraglichen Körperpartien nicht, wie die klinische, eine Herabsetzung der Reizschwelle, sondern eher eine

Erhöhung derselben, eine Hypalgesie, das direkt Entgegengesetzte. In diesem Fall dürfte die Störung mit aller Sicherheit auf eine sehr starke funktionelle Komponente des Leidens zu beziehen sein, verursacht durch 3jähriges Krankenlager, fortwährende Beschäftigung mit sich selbst und Lektüre medizinischer Schriften. — An der mit * bezeichneten Stelle wurde ein starker Reiz nicht empfunden, die vorhergehenden schwächeren jedoch ja, ein Verhalten, das ich bei funktionellen Neurosen öfters beobachtete, ebenso wie den Widerspruch in dem ganzen Sensibilitätsbefund.

C. Im Anschluß daran sei hier über 11 Fälle von bereits klinisch festgestellter Hypalgesie berichtet, von denen nur 6 beschrieben werden sollen. Ich kann dabei vorwegnehmen, daß in allen Fällen die chemische Schmerzsinnesprüfung die Ergebnisse der klinischen bestätigt hat.

Fall IX. Diagnose: Multiple Sklerose. K. N., 36 J., Servierfräulein. Ehehaltenhaus.

Nervenstatus: Lähmung verschiedener Muskelgruppen; skandierende Sprache; nicht deutlicher Nystagmus. Temporale Abblassung der Papille. Patellarreflexe gesteigert, besonders links. Fußklonus, Babinski und Oppenheim +, Bauchdeckenreflexe fehlen. WaR. +.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Herabsetzung der Schmerz- und Druckempfindung an der Beugeseite der Unterschenkel, weniger am rechten Arm, stärker an Brust und Oberschenkel. Pelziges Gefühl in den Händen.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

CH ₃ COOH	5 %	rechter Unterarm	nichts
		linker	„ „
	25 %	rechter	„ „
		linker	„ „
	50 %	rechter	„ „
		linker	„ ganz leicht brennend
	75 %	rechter	„ nichts
		linker	„ ziemlich stark juckend u. brennend, später stärker
HCOOH	10 %	linker Unterschenkel (Beugeseite)	nichts
	40 %	„ „	„ „
	75 %	„ „	„ „
	90 %	„ „	„ ziemlich stark brennend und juckend
HCl	1 %	Brust	nichts
	10 %	„ „	
	20 %	„ „	
	37 %	„ „	

Hier ergibt sich an den bereits klinisch festgestellten Partien eine Hypalgesie bzw. Analgesie; dabei ist, wie an dem größten Teil der folgenden

Fälle noch auffallend, daß die Hypalgesie hierbei noch viel bedeutender erscheint als die klinische Prüfung vermuten ließ. Auch dies dürfte in der zeitlich scharfen Trennung zwischen Druck- und Schmerzempfindung begründet liegen, die nur bei chemischer Reizung möglich ist. Eine in den anderen Fällen von Hypalgesie auch noch des öfteren gemachte Beobachtung ist die hier sehr deutliche Verlängerung der Reaktionszeiten bis zu 5 Minuten.

Ich lasse nun zwei interessante chirurgische Fälle folgen:

Fall X. Diagnose: Radialislähmung nach Kropfoperation. R. G., 20 J., Arbeiterin. Chirurg. Klinik.

Nervenstatus: Reflexe o. B. Während der Cervikalanästhesierung plötzlich Schmerzen im rechten Arm, besonders Mittelfinger; sofort nach Operation kann Patientin die rechte Hand und Unterarm nicht mehr strecken. Dorsalflexion nur im Grundgelenk ein wenig möglich, Endglieder hängen schlaff herab.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Im Gebiet des Handrückens, etwa 2 cm breit über dem Metacarpus III, am Mittelfinger bis handbreit über das Handwurzelgelenk reichend nach ulnar ziehend und volar nur im Gebiet der Haut des Mittel- und Endgliedes des dritten Fingers ursprünglich Hypästhesie und Analgesie, jetzt etwas gebessert, besonders erstere. Stärkere Nadelstiche werden gefühlt, meist als stumpf. Subjektiv Parästhesien am Handrücken.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCl	1 %	Handrücken, analgetisches Gebiet (s. Text)	nichts
	10 %	„ „ „ „ „	„
	20 %	„ „ „ „ „	„
	37 %	„ „ „ „ „	„
HCl	1 %	Oberarm (Beugeseite)	nichts
	10 %	„ „	ganz schwach brennend
	20 %	„ „	ebenso
	37 %	„ „	ebenso, später stärker

Dieser Fall ist auch noch insofern lehrreich, als er zeigt, wie der kompletten motorischen Radialislähmung nur ein ganz minimaler Sensibilitätsausfall gegenübersteht und außerdem, daß der Drucksinn entweder von vornherein viel weniger von der nur peripheren Lähmung betroffen wurde als der Schmerzsinne oder viel eher wiederkehrt als dieser, daß also die beide Sinnesqualitäten vermittelnden Nervenfasern in ganz ungleicher Weise von Schädigungen befallen sein können. Er zeigt ferner, daß die sensiblen Nervenfunktionen viel eher wiederkehren als die motorischen. — Ein Gegenstück dazu bildet:

Fall XI. Diagnose: Peroneuslähmung durch Ischiadicusschußverletzung. F. I., 35 J., Landwirt. Chirurg. Klinik.

Nervenstatus: Am linken Oberschenkel Einschuß bzw. Operationsnarbe handbreit unterhalb Trochanterhöhe im Sulcus lateralis des Bizeps,

Ausschuß dicht unterhalb der Schambeinkante, d. i. medial vom Gesäß. Am linken Bein ist die ganze Peroneusgruppe (Tibialis ant., Ext. dig. longus, Ext. hallucis und Mm. peronei) gelähmt und atrophisch, der Fuß steht in starker Spitz- und geringer Klumpfußstellung, fast völlig unbeweglich. Reflexe fehlen links.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Starke Empfindungsherabsetzung im Hautgebiet des N. peroneus für alle Sinnesqualitäten, doch gegen früher wesentlich gebessert.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	linker Unterschenkel	nichts
	40 %	„	„
	75 %	„	„
	90 %	„	„ ganz spät schwach brennend, später stärker
HCOOH	10 %	rechter Unterschenkel	nichts
	40 %	„	„
	75 %	„	ziemlich stark brennend
	90 %	„	sehr stark brennend und juckend
HCl	1 %	Hals	nichts
	10 %	„	schwach juckend
	20 %	„	stärker, auch brennend
	37 %	„	sehr stark brennend

Auch hier noch eine deutliche Hypalgesie und Verlängerung der Reaktionszeiten an dem befallenen Abschnitt.

Des weiteren sei hier ein Patient beschrieben, bei dem eine zentrale, durch Trauma bedingte Hypalgesie vorlag.

Fall XII. Diagnose: Kopfschuß. K. V., 38 J., Landwirt. Versorgungslazarett.

Nervenstatus: Verwundung am 25. V. 1916, Einschuß links an der Grenze zwischen Os occipitale und parietale, auf dem ersteren 5½ cm lang. Impression des Schädeldaches. Reinigung von Splittern; Dura und Gehirn damals anscheinend intakt. — Seitdem stets Kopfschmerz. Patellarreflexe gesteigert, sonst Reflexe o. B.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung an der Streckseite des rechten Oberschenkels.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCl	1 %	rechter Oberschenkel	nichts
		linker	„
	10 %	rechter	„
		linker	„
	20 %	rechter	„
		linker	„
	37 %	rechter	„ [brennend
		linker	erst schwach, später viel stärker

HCOOH	10 %	Oberarm	nichts
	40 %	"	"
	75 %	"	schwach juckend
	90 %	"	stark juckend und brennend
CH ₃ COOH	5 %	Hals	nichts
	25 %	"	"
	50 %	"	schwach brennend
	75 %	"	sehr stark brennend.

Ebenfalls eine Bestätigung des klinischen Befundes, allerdings auch eine Hypalgesie am anderen Oberschenkel.

Etwas ausführlicher will ich zum Schluß über 2 sehr interessante Fälle von Syringomyelie berichten:

Fall XIII. Diagnose: Syringomyelie, D. T., 29 J., Schreiner. Med. Klinik.

Nervenstatus: Seit 11 Jahren zunehmende Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Linke Hand Klauenstellung der Finger. Lähmung und Atrophie der Interossei, die Ea.R. zeigen; Strecken der Finger unmöglich. An der Hand viele Wunden. Rechte Hand keine motorischen Störungen; auch hier Interossei etwas atrophisch. Schleimhautreflexe fehlen, ebenso Bauchdeckenreflexe. Babinski rechts zweifelhaft, links +, ebenso Oppenheim. Zunge zittert leicht beim Vorstrecken.

Befund der Augenklinik: Nystagmus rotatorius beiderseits mit horizontalem Einschlag. Optische Reflexbahnen zu den Augenmuskeln intakt, ebenso vestibuläre.

Deutung: Typischer lateraler Spalt in der Medulla, nach einer Seite nicht diagnostizierbar; zweifellos aber dürfte die Spitze des Deitersschen Kernes bzw. die untersten Bogenfasern erreicht sein, evtl. mediane Spaltbildung im Beginn. Anisokorie ist beiderseits auf linksseitige Sympathicusparese zu beziehen, allerdings fehlt zur kompletten Parese aller Äste die sympathische Ptosis, der Enophthalmus; dafür ist aber der Augendruck links ebenfalls herabgesetzt.

Befund der Ohrenklinik: Nystagmus kalorisch nicht auszulösen.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Drucksinn o. B., richtige Lokalisation, ebenso Stereognosie und Gelenksinn.

Schmerzsinn: Von ein Finger breit oberhalb des Nabels an nach unten am ganzen Bauch sehr starke Erhöhung der Schwelle bzw. Analgesie, nur ganz tiefe Nadelstiche, und auch diese nicht immer, werden als leichtes Stechen empfunden, ebenso bohrende Bewegungen mit der in der Haut steckenden Nadel. An den Streckseiten beider Oberschenkel, nicht so stark wie am Unterleib Herabsetzung der Schmerzempfindung, an den Beugeseiten sowie Unterschenkeln anscheinend ganz wenig gestörte Schmerzempfindung. An beiden Ober- und Unterarmen sowie Händen Analgesie bzw. starke Herabsetzung der Schmerzwahrnehmung, nach oben bis zur Schultergegend, wo die Störungszone unscharf begrenzt abschneidet. Die Beugeseiten sowie die Vola manus sind davon viel weniger betroffen.

Temperatursinn: In gleicher Ausdehnung und Stärke wie der Schmerzsinne herabgesetzt bzw. aufgehoben. Vgl. Abb. 1.

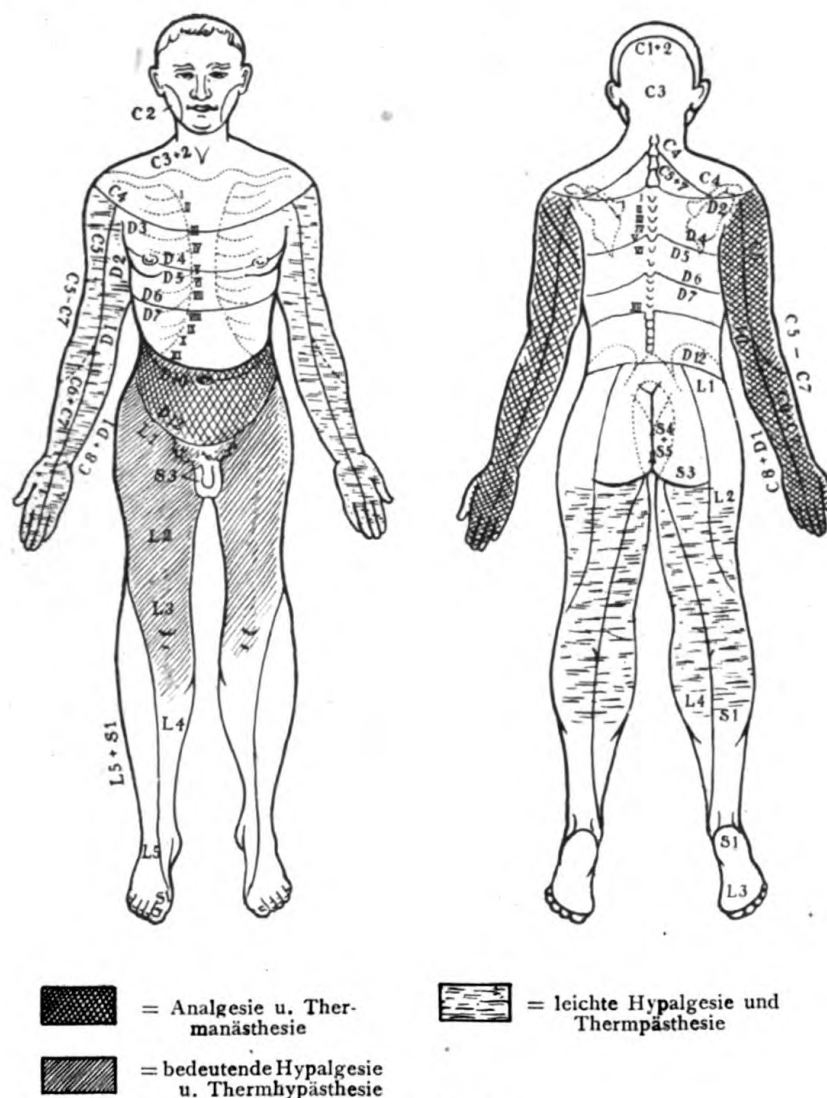


Fig. 1.

Chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH	10 %	Brust nichts
		Bauch „
	40 %	Brust „
		Bauch „
	75 %	Brust leicht brennend
		Bauch nichts
	90 %	Brust stark brennend und juckend
		Bauch nichts

CH ₃ COOH	5 %	linke Oberarm-Streckseite	nichts
		„ Schulter	nichts
	25 %	„ Oberarm-Streckseite	nichts
		„ Schulter	nichts
	50 %	„ Oberarm-Streckseite	nichts
		„ Schulter leicht juckend	!
	75 %	„ Oberarm-Streckseite	nichts
		„ Schulter ziemlich stark brennend	
HCl	1 %	rechte Oberschenkel-Streckseite	nichts
		„ „ -Beugeseite	„
	10 %	„ „ -Streckseite	„
		„ „ -Beugeseite	„
	20 %	„ „ -Streckseite	„
		„ „ -Beugeseite	„
	37 %	„ „ -Streckseite	„
		„ „ -Beugeseite ganz leicht juckend.	

Die Verteilung der Sensibilitätsstörungen spricht für Herde in folgenden Rückenmarkssegmenten (außer dem aus dem Augenbefund diagnostizierten Cavum in der Medulla s. o.): Cervikalsegment 5 — Dorsalsegment 2, Dorsalsegment 9—12, Lumbalsegment 1—3, Sakralsegment 2. Der klinische Befund wird wiederum von der chemischen Schmerzsinnesprüfung bestätigt, welche allerdings zeigt, daß die Störung quantitativ noch bedeutender war, als klinisch festgestellt werden konnte. (Z. B. am Oberschenkel klinisch nur starke Hypalgesie, hier Analgesie.) Klinisch interessant und atypisch ist die Ausbreitung der Höhlenbildung auf das Lenden- und Sakralmark bzw. die diesbezüglichen Störungen der Sensibilität.

Fall XIV. Diagnose: Syringomyelie mit funktioneller Komponente. K. F., 38 J., Landwirt. Med. Klinik.

Nervenstatus: In russischer Gefangenschaft schwer mißhandelt, Kolbenschläge auf die Arme. Seit 4 Jahren Schwäche und Taubheit am rechten Arm, beim Arbeiten Anschwellen des rechten Armes und besonders der Hand, noch jetzt deutlich; wohl durch angioneurotische Ödeme bedingt. Daher Umfang des rechten Oberarms um 1 cm größer als links. Starke vasomotorische Erregbarkeit der analgetischen (s. u.) Bezirke: Sehr große und flüchtige Quaddeln bei chemischer Reizung. Unruhe der Augen in Endstellung, Herabsetzung der Sehschärfe; Bauchdeckenreflex fehlt links, Patellarreflexe lebhaft, Plantarreflexe stark herabgesetzt. Gang o. B. Rohe Kraft am rechten Arm etwas herabgesetzt, ebenso dortselbst sowie an der rechten Hand die galvanische und faradische Erregbarkeit.

Klinische Sensibilitätsprüfung: Druck- und Bewegungssinn, sowie Stereognosie o. B., richtige Lokalisation.

Schmerzsinne aufgehoben an der ganzen rechten Gesichts- und Stirnhälfte bis genau zur Mittellinie, jedoch nicht konstant (!), Analgesie an der rechten lateralen Hals- und Nackengegend, der rechten Schulter- und Brustseite; dort schneidet die Störungszone medial scharf mit der

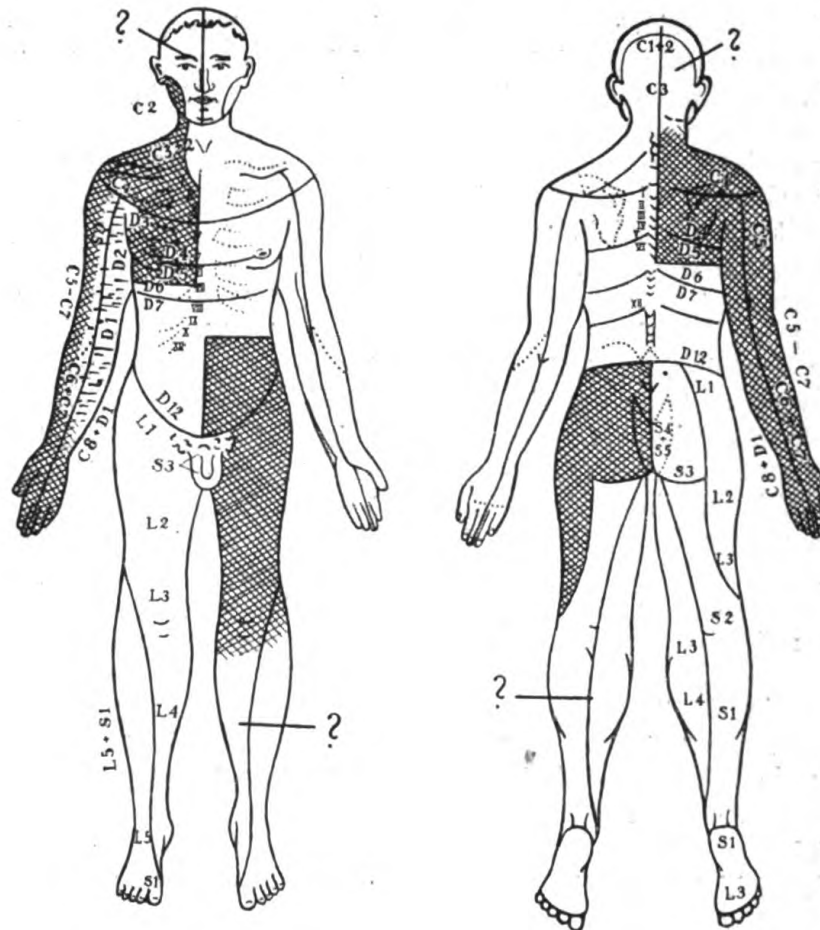
Mittellinie, lateral etwa mit der vorderen Axillarlinie, unten zweifingerbreit oberhalb des Rippenbogens ab. Die gleiche Störung besteht an der Streckseite des rechten Ober- und Unterarms und der ganzen Hand; sie ist viel weniger bedeutend an der Beugeseite, besteht aber wieder in ausgedehnter Weise an dem unteren Abschnitt der Beugeseite des Unterarms und der ganzen Vola manus. Die Schmerzempfindung ist völlig aufgehoben auf der rechten Seite des Rückens in einer Zone, die medial scharf mit der Mittellinie abschneidet, lateral mit der hinteren Axillarlinie — der Streifen zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie ist schmerzempfindlich! — unten in einer Horizontalen, die durch den Angulus inferior scapulae geht. Aufhebung der Schmerzempfindung an der ganzen linken Bauchseite und in ganz analoger Ausdehnung auf der linken unteren Rückenhälfte: Zone beginnt mit einer Horizontalen in der Höhe des Rippenbogens, schneidet scharf mit der Mittellinie ab und erstreckt sich unten auf die Streckseite des linken Oberschenkels, dessen Beugeseite dagegen in einer sehr breiten Zone normale Schmerzempfindung aufweist. Die Störungen erstrecken sich auch auf den linken Unterschenkel, doch ist hier eine exakte Feststellung derselben unmöglich, da die Aussagen des Patienten hier auffallend inkonstant sind und sich oft in unentwirrbarer Weise widersprechen. Es wurde auch bisweilen manschettentörmiges Abschneiden der Störungszone am Unterschenkel (Streckseite) beobachtet, doch nicht immer. Am unteren Teil des linken Unterschenkels, schon 10 cm über dem oberen Sprunggelenk und am ganzen linken Fuß ist der Schmerzsinns sicher ungestört. An den übrigen Hautbezirken des Patienten, d. h. der linken oberen und rechten unteren Körperhälfte, scheint eine Hyperalgesie zu bestehen: Schon ganz leichte Nadelstiche werden als stark schmerzhaft empfunden. — Der Temperatursinn ist in genau der gleichen Ausdehnung wie der Schmerzsinns völlig aufgehoben, an der Beugeseite des Oberarms nur leicht herabgesetzt. Am Unterschenkel bestehen für seine Prüfung die gleichen Schwierigkeiten, wie sie sich oben für den Schmerzsinns ergaben. — Vgl. dazu Abbildung 2.

Klinisch werden die Sensibilitätsstörungen im Gesicht, d. h. im Trigeminalggebiet und die am linken Unterschenkel beobachteten für funktionell gehalten.

Bevor die Resultate der Schmerzsinnesprüfung mit chemischen Reizen mitgeteilt werden, sei darauf hingewiesen, daß hier die chemische Reizung im Gesicht, so interessant sie unter diesen Umständen auch gewesen wäre, aus kosmetischen Gründen unterbleiben mußte, denn, wie bereits oben erwähnt, entstanden an den anderen analgetischen Bezirken infolge der vasomotorischen Erregbarkeit große Quaddeln durch die Säuretröpfchen und kurz darauf ausgedehnte Epitheldefekte, die im Gesicht absolut vermieden werden mußten, umsomehr, als der Patient nur 2 Tage zur Beobachtung in der Klinik weilte. Im übrigen ergab die chemische Schmerzsinnesprüfung:

HCOOH 10 % rechte Brustseite nichts
linke Brustseite sofort schwach brennend und juckend

- 40 % rechte Brustseite nichts
linke Brustseite stark brennend
- 75 % rechte Brustseite nichts
linke Brustseite sehr stark brennend und juckend
- 90 % rechte Brustseite nichts
linke Brustseite äußerst stark brennend und juckend



= Analgesie und Thermanästhesie



= leichte Hypalgesie und Thermhypästhesie

Fig. 2.

HCOOH	10 %	rechte Oberarm-Streckseite	nichts
		"	" -Beugeseite "
	40 %	"	" -Streckseite "
		"	" -Beugeseite "
	75 %	"	" -Streckseite "
		"	" -Beugeseite ganz spät leicht brennend

	90 %	rechte Oberarm-Streckseite	nichts
		„ „	-Beugeseite stärker brennend
CH ₃ COOH	5 %	linke Bauchseite	nichts
		rechte „	sofort leicht juckend
	25 %	linke „	nichts
		rechte „	stärker brennend und juckend
	50 %	linke „	nichts
		rechte „	sofort sehr stark brennend
	75 %	linke „	nichts
		rechte „	äußerst stark brennend und juckend
HCl	1 %	linke Oberschenkel-Streckseite	nichts
		„ Unterschenkel-	„ „
	10 %	„ Oberschenkel-	„ „
		„ Unterschenkel-	„ „
	20 %	„ Oberschenkel-	„ „
		„ Unterschenkel-	„ „
	37 %	„ Oberschenkel-	„ „
		„ Unterschenkel-	„ stark brennend
HCl	1 %	„ Oberschenkel-Beugeseite	nichts
		rechte „	-Streckseite sofort schwach brennend
	10 %	linke „	-Beugeseite nichts
		rechte „	-Streckseite stärker juck. u. brennend
	20 %	linke „	-Beugeseite schwach juckend
		rechte „	-Streckseite sehr stark brennend
	37 %	linke „	-Beugeseite stark brennend u. juck.
		rechte „	-Streckseite äußerst stark brennend

Wenn man von den Störungen im Trigeminusgebiet und am linken Unterschenkel absieht, wäre hier die Ausbreitung der Höhlen im Rückenmark: Rechts Cervikalsegment 3—8, Dorsalsegment 1—7 (D₁ und D₂ weniger befallen). Links Dorsalsegment 8—12, Lumbalsegment 1—3.

Man beachte hierbei auch, wie sich die schon klinisch festgestellte Hyperalgesie an den nicht hypalgetischen Hautstellen chemisch bestätigt hat und wie dort selbst auch die Reaktionszeiten bedeutend verkürzt sind. Somit ist dieser Fall noch eigenartiger als der vorhergehende; er zeigt, wie sich auf das organische Leiden eine starke funktionelle Komponente aufgepfropft hat: am linken Unterschenkel war schon klinisch kein genauer Befund zu erheben wegen der widerspruchsvollen Aussagen des Patienten und die zeitweise vermutete Analgesie wurde durch die chemische Reizung nicht bestätigt, ein ziemlich sicheres Zeichen für ihre funktionelle Natur.

In aller Kürze möchte ich nun noch einen Überblick geben über die 5 hier nicht beschriebenen Fälle:

1. Ein dem oben als Fall IX beschriebenen ganz ähnlicher Fall von multipler Sklerose.
2. Eine alte Apoplexie, bei der eine Analgesie der 3 letzten Finger der rechten Hand bestand, vielleicht nur peripher bedingt.

3. Eine Epilepsie mit Herabsetzung der Schmerzempfindung in einer Zone zwischen Brustwarze und Nabel.
4. Eine fragliche luetische Endarteriitis mit den gleichen Störungen an beiden Händen und dem rechten Oberschenkel, an letzterem vielleicht nur funktionell.
5. Ein Patient, bei dem die Diagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebelli einerseits und multipler Sklerose und alter Encephalitis andererseits schwankte. Die Störungen des Schmerzsinneres bestanden hier in einer Hypalgesie am linken Oberarm, an der Streckseite des rechten und weniger des linken Unterarms. Die Verlängerung der Reaktionszeiten war hierbei schon klinisch sehr auffällig.

In all diesen Fällen ergab die chemische Reizung ein der klinischen vollkommen entsprechendes Ergebnis, soweit die Störungen organisch bedingt waren. Sie verriet oft noch stärkere Beeinträchtigungen als klinisch festgestellt war und ergab häufig eine Verlängerung der Reaktionszeiten, wie schon oben erwähnt.

D. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß außerdem noch zwei Fälle mit isolierten Störungen der Druckempfindung untersucht wurden. Der eine war eine Tabes dorsalis mit Herabsetzung der Druckwahrnehmung am ganzen Körper, besonders aber am rechten Oberschenkel und linken Unterarm; der Schmerzsinnerbefund war sowohl klinisch wie chemisch normal. Der zweite war eine alte Apoplexie mit Hypaesthesie am linken Oberarm und Unterschenkel. An diesen beiden Körperteilen ergab die chemische Reizung auch eine Hyp- bzw. Analgesie. Es ist selbstverständlich nicht angebracht, aus diesem einen Fall schon verallgemeinernde Schlüsse ziehen zu wollen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen: Die Ergebnisse der klinischen Prüfung des Schmerzsinneres und jener mit quantitativ abgestuften chemischen Reizen haben nur in einem Teil der Fälle übereinstimmt. Das hier angewandte Verfahren hat den Vorzug, Störungen des Schmerzsinneres aufzudecken, welche der klinischen Untersuchung nicht zugänglich waren; denn die chemische Reizung gestattet eine scharfe Trennung zwischen der Schmerzempfindung und der nicht beabsichtigten Berührung, die bei der mechanischen Schmerzsinnerprüfung störend und verwirrend wirkt. — In Fällen von Neuralgie

scheint eine Hyperalgesie des betreffenden Gebietes recht häufig zu sein. — Klinisch festgestellte organisch bedingte Hyp- bzw. Analgesien werden durch die chemische Reizung stets bestätigt, evtl. sogar in erhöhtem Umfange. Bei Hypalgesien zeigte sich ferner eine bedeutende Verlängerung der Reaktionszeiten, bei Hyperalgesien oft Verkürzung derselben. — Widersprüche zwischen klinischer und chemischer Schmerzsinnesprüfung zeigen an, daß die betreffende Störung funktionell bedingt ist. In diesem Sinne ist das Verfahren auch diagnostisch verwertbar.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik (Dir. Prof. I. Stras-
burger) zu Frankfurt a. M.

Untersuchungen über die Wirkung der intravenösen Calcium-Therapie bei einem Fall von Tetanie.

Von

Dr. Hans Leicher.

Die Behandlung der Tetanie mit Kalksalzen stützt sich auf die Erfahrung, daß Calciumionen die bei der Tetanie erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit, wie sie in den Phänomenen von Trousseau, Erb, Chvostek und I. Hoffmann zum Ausdruck kommt, herabzusetzen imstande sind. Sie erhält eine weitere Berechtigung dadurch, daß wir seit den Untersuchungen von Mac Callum und Voegtlin¹⁾ u. a. wissen, daß bei der Tetanie — bei den verschiedenen klinischen Formen sowohl als bei der durch Epithelkörperchenexstirpation experimentell hervorgerufenen Tetanie — der Calciumgehalt des Blutserums vermindert ist.

Wenn im Folgenden zu den in der deutschen Literatur verhältnismäßig wenigen Mitteilungen über die Wirkung der intravenösen Calciumtherapie bei der Tetanie weitere Beobachtungsergebnisse hinzugefügt werden sollen, so sei dies damit gerechtfertigt, daß in dem vorliegenden Fall der fortlaufende Vergleich der klinisch feststellbaren Calciumwirkung mit den Veränderungen des Calciumgehaltes im Blutserum von besonderem Interesse sein dürfte.

Die Krankengeschichte des Patienten zeigt das typische Bild der manifesten Tetanie:

18jähr. junger Mann, der siebente von 13 Geschwistern, von Beruf Tapezierer. Familienanamnese und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Seit 3 Wochen (Ende Februar) große Müdigkeit und alle paar Stunden auftretendes Kribbeln, das sich vom Ellenbogen bis in die Fingerspitzen erstreckt. Häufiges „Einschlafen der Füße“. Bisweilen angeblich „Anfälle, bei denen sich Hände und Füße zusammenkrampfen“.

1) Mac Callum u. Voegtlin, Journ. of experiment. Medec. 1908, Bd. 11.

Mittelgroßer junger Mann von infantilem Habitus. Innere Organe ohne krankhafte Veränderungen. Lebhafter Dermographismus. Vermehrte Schweißsekretion. Phänomene von Trousseau und Chvostek deutlich positiv. Erbsches Phänomen ebenfalls positiv. (Aus dem Ergebnis von 3 vor der Behandlung vorgenommenen galvanischen Untersuchungen sei nur als sicherstes Zeichen der Übererregbarkeit hervorgehoben, daß die Kathodenöffnungszuckungen an beiden Nn. ulnares jedes Mal bei einer Stromstärke von < 5 MA bei Anwendung einer Reizelektrode von 3 qcm Oberfläche auszulösen waren.)

Der Calciumgehalt des Blutserums, der nach der von de Waard¹⁾ angegebenen Methode bestimmt wurde, betrug vor der Behandlung 5,9 mg % Ca, während er bei gesunden Individuen desselben Alters, wie ich in früheren Untersuchungen über den Calciumgehalt des menschlichen Blutserums²⁾ zeigen konnte, zwischen 11 und 12 mg % Ca liegt, also etwa doppelt so groß ist.

2 Tage später, morgens früh, ergab eine wiederholte Kalkuntersuchung einen kaum veränderten Wert von 5,7. Die klinischen Symptome waren unverändert. Spontane tetanische Anfälle in Form charakteristischer tonischer Krämpfe waren bisher nicht aufgetreten. Unmittelbar nach der Blutentnahme wurden 10 ccm Afenil³⁾ = etwa 0,11 g Ca intravenös injiziert. Bereits 10–15 Minuten nach der Afenilinjektion war das vorher deutliche Facialisphänomen nicht mehr nachzuweisen, die „Geburtshelferhand-Stellung“ konnte durch Kompression des Oberarms mit der Blutdruckmanschette nicht mehr ausgelöst werden, und die Kathodenöffnungszuckungen an den Nn. ulnares, die vorher schon bei einer Stromstärke von < 5 MA auftraten, stellten sich 20 Minuten nach der Afenilinjektion erst bei einer Stromintensität von 8 MA (links) und 10 MA (rechts) ein. Eine 30 Minuten nach der Afenilinjektion vorgenommene weitere Blutentnahme ergab, daß der Serulkalk von 5,7 auf 7,1 gestiegen war. Eine Stunde nach

1) de Waard, Biochem. Zeitschr. 1919, Bd. 97. Die Methode beruht im Prinzip darauf, daß das Calcium im Serum durch eine gesättigte Ammoniumoxalatlösung gefällt wird. Nach wiederholtem Zentrifugieren und Auswaschen wird der aus Calciumoxalat bestehende Niederschlag in nitritfreier Salpetersäure gelöst und gegen eine n/100 KMnO_4 -Lösung titriert.

2) Vergl. Verhandl. des 34. Kongresses f. innere Med. 1922 und meine demnächst im Deutschen Archiv f. klin. Med. erscheinende ausführliche Veröffentlichung.

3) Afenil = Calciumchlorid-Harnstoff, von der Firma Knoll in Ludwigs-hafen in Ampullen geliefert.

der Injektion betrug er 6,9, etwa 3 Stunden nach der Injektion war er wieder auf 5,9 herabgesunken¹⁾. Zu dieser Zeit waren jedoch die Phänomene von Trousseau, Chvostek und Erb noch negativ; erst am Abend, also etwa 10 Stunden nach der Afenilinjektion, war das Facialisphänomen wieder schwach auszulösen, Trousseau und Erb blieben negativ.

Während der 3 folgenden Tage erhielt der Patient täglich 10 ccm Afenil intravenös. Erb, Chvostek und Trousseau während dieser Tage negativ oder höchstens leicht angedeutet. Eine 6 Stunden nach der letzten (vierten) Afenilinjektion vorgenommene Blutuntersuchung ergab einen Wert von 6,5, also eine gegen früher zum mindesten länger anhaltende, relative Erhöhung des Kalkspiegels. Weitere 2 Tage später, mehrere Stunden nach der sechsten Afenilinjektion, fand sich ein ähnlicher Serumkalkwert von 6,7. Klinisch war keine Veränderung eingetreten, d. h. Symptome der neuromuskulären Übererregbarkeit waren nicht mehr nachzuweisen.

Da sich somit das klinische Bild der Tetanie und das subjektive Befinden des Patienten gebessert hatte, wurde nach diesen 6 Injektionen mit der Afenilbehandlung ausgesetzt.

Am dritten afenilfreien Tage gegen Abend geringer Temperaturanstieg auf 37,8 (leichte Angina). Facialisphänomen wieder schwach auslösbar. Am nächsten Tag abends, dem vierten afenilfreien Tag, Temperatur von 38,9 (rektal 39,5°). Während der Nacht ist der Patient sehr unruhig, klagt über „Kribbelgefühl im ganzen Körper“. Am nächsten Morgen ausgesprochener tetanischer Anfall: Geburtshelferstellung beider Hände, Wadenkrämpfe, Spitzfußstellung der Füße. Patient weint dauernd, bäumt sich im Bett mit hohlem Rücken auf.

Noch während des Anfalls erhält der Patient 10 ccm Afenil intravenös. Die Wirkung ist ganz auffallend: Unmittelbar nach der Injektion hört der Anfall auf, die Krampfstellungen lösen sich. Die motorische Unruhe läßt nach. Der Patient gibt von selbst wesentliche Besserung an und versinkt bald in einen ziemlich tiefen Schlaf.

Am nächsten Tag abends Temperatur 38,1°. Phänomene von Trousseau und Chvostek negativ. Vom übernächsten Tag ab

1) Ähnliche Resultate über die rasche Ausscheidung von intravenös zugeführtem Calcium erhielten kürzlich: Billigheimer, *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 6; W. Heubner u. Rona, *Biochem. Zeitschr.* 1919, Bd. 93; Clark, *Journal of biological chemistry*, August 1920, Bd. 43, Nr. 1.

wieder normale Temperatur. Angina abgeheilt. Im weiteren Verlauf kein tetanischer Anfall mehr, obwohl nur noch zweimal im Abstand von einer Woche eine Afe nilinjektion gemacht wurde. Der Patient blieb weiterhin in poliklinischer Beobachtung und hatte bis jetzt, 2 Monate nach Entlassung aus der Klinik, keine Anfälle mehr. Der Calciumgehalt des Serums betrug 8 Tage nach dem Anfall 6,4 mg %.

Welche Rückschlüsse lassen sich nun aus dem Vergleich der klinischen Beobachtungen mit den Calciumbestimmungen im Serum über die Art und Weise der Calciumwirkung ziehen?

Zur Beantwortung dieser Frage sei zunächst festgestellt, daß die neuromuskuläre Erregbarkeit allein von der Menge des ionisierten Calciums (bei gleichbleibender Natrium- und Kalium-Ionenkonzentration) abhängig ist und nicht von dem physiologisch unwirksamen gebundenen Calcium, das den weitaus größten Teil des mit der de Waardschen Methode bestimmten Gesamtcalciums ausmacht. Dennoch wäre es verfehlt, würde man aus dieser Tatsache den Schluß ziehen, daß die Bestimmung des Gesamtkalkes im Serum überhaupt nicht für einen Vergleich mit den klinischen Symptomen der Tetanie oder — allgemeiner gesprochen — mit den Symptomen der erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit in Betracht kommt¹⁾. Schon die außerordentlich große Konstanz des Gesamtserumkalkes beim Einzelindividuum sowohl als bei der Gesamtheit gesunder Menschen, weist daraufhin, daß es sich hier um eine Erscheinung handelt, die von physiologischer Bedeutung ist. Denn wie anders könnte es sonst erklärt werden, daß der Gesamtcalciumgehalt des Serums bei Erwachsenen selbst unter dem Einfluß der Nahrung keinen wesentlichen, deutlich nachweisbaren Schwankungen unterworfen ist, daß er sich sogar auf große Dosen von per os zugeführtem Calcium beim gesunden Menschen nicht verändert²⁾? Kommt es nun infolge einer Störung des Kalkstoffwechsels zu einer Verminderung dieses sonst so konstanten

1) Die Anwendung der von Trendelenburg und Goebel (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1921, Bd. 89) angegebenen Methode zur Bestimmung des ionisierten Kalkes erübrigt sich insofern, als die Phänomene von Erb, Chvostek und Trousseau bei sorgfältiger Untersuchung ähnlich wie die Kontraktionshöhe des ausgeschnittenen Froschherzmuskels gute biologische Prüfungsmittel für ein Defizit an ionisiertem Kalk darstellen.

2) Vergl. Jansen, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1918, Bd. 125, S. 168ff. I. Handowsky, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, S. 432; W. Denis and Minot, Journal of biological chemistry 1920, Bd. 41, S. 35; Clark, l. c.; W. Heubner und Rona l. c.

Gesamtserumkalkes, so sind in fast allen Fällen, in denen die Verminderung erheblichere Grade (d. h. mindestens 10 % des noch als normal¹⁾ zu bezeichnenden Kalkwertes) aufweist, je nach der Größe des Defizits mehr oder weniger ausgesprochen irgendwelche Symptome der neuromuskulären Übererregbarkeit nachzuweisen. Diese bei etwa 40 Untersuchungen von Patienten mit verminderten Serumkalkwerten²⁾ gewonnene Erfahrung läßt wohl die Annahme zu, daß in solchen unbehandelten Fällen die Verminderung des Gesamtkalkes mit der des ionisierten Calciums etwa parallel geht. Erst durch die Behandlung mit Kalksalzen oder anderen Mitteln, die den Kalkstoffwechsel zu beeinflussen imstande sind (elementarer Phosphor, „Salzsäure-Milch“, Ammoniumchlorid, Ammoniumphosphat u. a. das Ionengleichgewicht, besonders die H-Ionenkonzentration des Blutes verändernde Salze) wird dieser Parallelismus aufgehoben.

Diese Bemerkungen seien zur Erklärung des vorliegenden Falles vorausgeschickt. Unser Patient hatte vor der Behandlung einen etwa auf die Hälfte des Normalen herabgesetzten Kalkwert mit den deutlichen Zeichen der neuromuskulären Übererregbarkeit. Nach der ersten Afe nilinjektion verschwinden diese Symptome der Übererregbarkeit, so daß angenommen werden darf, daß das Defizit an ionisiertem Kalk wenigstens vorübergehend ausgeglichen ist. Zur selben Zeit ist auch das Gesamtcalcium des Serums, das mit der de Waardschen Methode bestimmt wird, etwas angestiegen, bleibt aber noch weit unter der Norm zurück. Man darf wohl annehmen, daß es schneller wieder zum Ursprungswert herabsinkt als das ionisierte Calcium, wenn man den bis zum Abend anhaltenden negativen Ausfall des Facialisphänomens berücksichtigt. Selbst mehrmalige Afe nilinjektionen bringen zwar die Symptome von Trousseau, Erb, Chvostek und damit wohl auch das Defizit an ionisiertem Calcium sogar für einige Zeit zum Verschwinden, vermögen aber nicht den Gesamtkalk zur Norm heraufzusetzen. Der Ausgleich des Defizits an ionisiertem Kalk scheint auch noch einige Zeit nach Aussetzen der Calciumbehandlung anzuhalten. Da kommt am dritten afe nilfreien Tag eine fieberhafte Angina dazwischen, die offenbar als Ursache für die Verschlimmerung und vielleicht sogar direkt für die Auslösung des teta-

1) Vergl. meine weiter oben zitierte Arbeit.

2) Darunter 5 Patienten mit Tetanie, 32 Patienten mit Otosklerose, 3 Patienten mit Morbus Basedow. Näheres siehe bei Leicher, Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1922.

nischen Anfalls anzusehen ist. Jedenfalls habe ich bei früheren Untersuchungen von Otosklerose-Patienten, bei denen ich eine mäßige Verminderung des Serumkalkes nachweisen konnte¹⁾, häufiger während einer Angina ein weiteres Herabsinken des Serumkalkes beobachtet. Die Afe nilwirkung während des Anfalles ist prompt und darf wohl auf den Ausgleich des Defizits an ionisiertem Kalk bezogen werden. Leider konnte der Gesamtkalk kurz nach dem Abfall aus äußeren Gründen nicht bestimmt werden. Acht Tage nach dem Anfall lag er noch weit unter der Norm.

Nach dem vorliegenden Fall darf also die intravenöse Verabreichung von Afe nil, wie sie auch von Schwarz und Wagner²⁾ in 2 Fällen von spasmophiler Diathese mit Blasenkrämpfen erfolgreich angewandt wurde, während eines Tetanienanfalles dringend empfohlen werden, da sie durch den raschen Ausgleich des Defizits an ionisiertem Kalk die Krämpfe und übrigen tetanischen Symptome schneller und ätiologisch wirksamer beseitigt als die früher in solchen Fällen angewandten Narkotika (Chloralhydrat-Klysma), deren volle Wirkung bei lange anhaltenden Krämpfen meist erst nach 15–30 Minuten zum Ausdruck kommt.

Es scheint zwar nach einer Reihe von in der Literatur mitgeteilten Fällen³⁾ auch möglich, durch längere Zeit fortgeführte perorale Verabreichung größerer Calciumdosen das bei der Tetanie bestehende Defizit an ionisiertem Kalk auszugleichen. Doch vergehen in solchen Fällen meist einige Tage, bis die Wirkung eintritt. Daß man mit der intravenösen Calciumzufuhr jedenfalls sehr rasch zum Ziele kommt und daß die Wirkung offenbar einige Zeit anhält, selbst wenn der Gesamtkalk nicht wesentlich erhöht wird, geht aus dem vorliegenden Fall deutlich hervor. Vielleicht dürfte es möglich sein durch die in neuerer Zeit ausgeführte Epithelkörperchentransplantation auch den Gesamtkalk des Serums wenigstens so lange, als das eingeheilte Epithelkörperchengewebe nicht resorbiert wird, zur Norm heraufzuführen.

1) Leioher, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1922.

2) Schwarz und Wagner, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 28.

3) Es seien nur einige Arbeiten genannt: H. Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 35; Farner und Klinger, Mitt. Grenzgeb. Bd. 32, H. 4; Erich Meyer, Therapeut. Monatsch. 1911, Bd. 25; Ochsenius, Med. Klinik 1921, Nr. 38; Grahe, Med. Klinik 1914, Nr. 29.

(Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg.)

(Eingegangen am¹⁾.)

Sind die Degenerationsvorgänge am peripheren Nerven bei Durchfrierung nach Trendelenburg die gleichen wie nach Durchschneidung?

Von

Ernst Herzog.

W. Trendelenburg hat im Jahre 1917 „über langdauernde Nervenausschaltung mit sicherer Regenerationsfähigkeit nach Durchfrierung“ erstmalig berichtet. Es handelte sich damals um Durchfrierung des N. phrenicus an Katzen und Hunden mittels eines von Trendelenburg konstruierten doppeläufigen Kupferröhrchens, durch das Chloräthyl angesaugt wurde. Trendelenburg ging dabei von der Vorstellung aus, „daß die Gefrierung das schonendste Mittel sei, die Nervenleitung langdauernd zu unterbrechen, soweit möglich ohne den gröberen Zusammenhang oder die chemische Beschaffenheit des Nerven zu ändern“. Der günstige Verlauf des Verfahrens erlaubte den Schluß, daß nach einer Durchfrierung des N. phrenicus eine Regeneration sicher eintritt. Vom praktischen Gesichtspunkt aus schien die Methode gegenüber den bisher üblichen den Vorteil zu bieten, einen Nerven wochen- oder monatelang auszuschalten unter Vermeidung einer langdauernden Leitungsunterbrechung. — Im Jahre 1919 veröffentlichte dann Trendelenburg eine Reihe weiterer ausführlicherer Versuche an Kaninchen und Hunden, um festzustellen, ob sich Bedenken gegen die Anwendung der Methode am Menschen ergäben. Er kam zu dem Schluß, daß nach Gefrierung des Nerven immer Regeneration eintritt und daß, nach den Tierexperimenten zu schließen, nichts dagegen spricht, die Methode auch am Menschen anzuwenden,

1) Die Arbeit war bereits am 31. VII. 21 abgeschlossen, ist aber aus rein technischen Gründen erst später zur Drucklegung gekommen.

vor allem zur Ausschaltung sensibler Nerven, zumal da die Gefrierung allein ermöglicht, „die nötige Schädigung des Nerven der Zeit, dem Orte und der Stärke nach ganz beliebig abzustufen und abzugrenzen“.

Die Untersuchungen über Degeneration und Regeneration des Nerven wurden von Trendelenburg in der Hauptsache funktionell angestellt. Über die mikroskopische Untersuchung heißt es: „Mikroskopisch konnten natürlich die Hauptversuche nicht auf den Eintritt der Degeneration geprüft werden. Die Nerven wurden 2—4 Wochen nach der Gefrierung herausgenommen und nach Marchi untersucht. Es fand sich völlige Degeneration. An der Gefrierstelle ging der zentrale normale Teil scharf abgesetzt in den peripheren degenerierten über. Auf feinere Einzelheiten wurden die Nerven nicht untersucht. Zweifellos können aus weiterer Anwendung der Methode in der Frage der Nervenregeneration noch wertvolle Aufschlüsse erwartet werden“. — Es lag daher nahe, von rein anatomischem Standpunkt aus zunächst Klarheit über die feineren histologischen Vorgänge der Degeneration nach Durchfrierung des peripheren Nerven zu gewinnen und die Art der Degeneration mit derjenigen bei Durchschneidung des Nerven zu vergleichen. Auf Anregung und mit Hilfe des Herrn Dr. Slauck habe ich diese Versuche ausgeführt.

Als Versuchstier wurde das Kaninchen benutzt und die Vereisung wurde jeweils am N. ischiadicus vorgenommen, und zwar hoch oben, kurz unterhalb des Tuber ischii. Diese Stelle bietet den Vorteil, daß man ohne Schädigung der Gefäßstämme leicht an den Nerven herankommt. Ganz anders liegen die Verhältnisse im mittleren, bzw. unteren Drittel des Oberschenkels, wo bereits die Teilung des N. isch. stattgefunden hat und zugleich mit der Teilung der Gefäße das Operationsfeld wesentlich schwieriger zu erreichen ist, so daß Blutungen kaum zu vermeiden sind. Es wurde bei der Freilegung des Nerven so vorgegangen, daß man nach einem Hautschnitt von 3—4 cm Länge mit der Pinzette stumpf einging und die oberflächliche Muskelschicht auseinanderdrängte, bis der Nerv in der Tiefe im Interstitium zum Vorschein kam; auf diese Weise waren Blutungen ausgeschlossen und die Wunde auf den kleinsten Raum beschränkt. — Bei der Vereisung bedienten wir uns nicht der Trendelenburgschen Originalmethode, sondern modifizierten dieselbe in einfacherer Weise, wobei uns jedoch das Grundprinzip der Originalversuche leitete. Der Einwand, daß das Trendelenburgsche Vereisungsverfahren ein gleichmäßigeres, weil allseitig eingreifenderes Verfahren darstellt, schien uns nicht

stichhaltig, da es lediglich auf Kälteeinwirkung beruht, nach unserer Methode jedoch erheblich starke Kältegrade zur Verwendung kommen konnten und dadurch eine maximale Schädigung gesetzt wurde, wobei die Technik jedoch wesentlich vereinfacht war. — Wir gingen dabei folgendermaßen vor: Es wurde ein Messingrohr von 3—4 mm Durchmesser an eine Bombe mit Kohlensäure angeschraubt und mit seinem freien, zur Sterilisation ausgeglühten, Ende unter den freigelegten Nerven durchgeschoben, nachdem das umgebende Gewebe durch Mull gegen die Kälte Wirkung geschützt worden war. Dann wurde der Kohlensäurestrom hindurchgelassen und innerhalb kurzer Zeit war das ganze Rohr und der Nerv von einem dichten Reif bedeckt, so daß auch auf die dem Rohre nicht direkt anliegenden Partien Kälte einwirkte, was aber auch schon ohnedies verständlich ist, da ja der N. isch. des Kaninchens ein sehr dünnes Gebilde ist. Die Dauer der Vereisung betrug von 3 bis zu 10 Minuten; sobald sich durch elektrische Prüfung zeigte, daß der Nerv noch nicht genügend funktionell geschädigt war, wurde nach dem Auftauen nochmals nachgefroren. In der Mehrzahl der Fälle wurde der Nerv jedoch ohne Unterbrechung 5—10 Minuten vereist. Jedenfalls aber war der Nerv meist schon nach 3 Minuten vollkommen hart und an das Rohr festgefroren, so daß er selbst nach dem Auftauen, als man das Rohr wieder unter ihm herauszog, vollkommen steif in der künstlichen Lage verharrte und erst ganz allmählich nach völligem Auftauen in seine alte Lage zurückkehrte. Die elektrische, faradische Prüfung sofort nach dem Gefrieren ergab jedesmal die Tatsache, daß selbst nach 10 Minuten langem Gefrieren die Leitung, abgesehen von nachfolgend ausgeführtem Verhalten an der Vereisungsstelle, nie ganz aufgehoben, wohl aber stark herabgesetzt war. Während an der eigentlichen Vereisungsstelle, in einer Ausdehnung von ca. 2—3 mm die Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt, bzw. aufgehoben war, war sie oberhalb davon (proximal) motorisch herabgesetzt, sensibel prompt,; unterhalb (distal) dagegen motorisch prompt, sensibel aufgehoben.

Nahezu vor dem Abschluß dieser Arbeit fand ich in der Abhandlung von W. Kühne aus dem Jahre 1886 über „Neue Untersuchungen über motorische Nervenendigungen“ folgende Anmerkung:

„Statt der bisher geübten Durchschneidung und des umständlichen Zusammenheftens der Stümpfe mit Nähten habe ich mich bei diesen Betrachtungen der funktionellen Zerstörung einer kurzen, 3—4 mm betragenden Nervenstrecke ohne substantielle Trennung,

Tabelle der Versuchsreihen.

Kaninchen	Alter	Art der Operation	Datum	Serie	Entnahme post operat.
I.	4½	r. N. tibialis am Oberschenkel 4 Min. lang vereist	23. 12. 20	Ha	4 Tage p. operat. (27. 12. 20, Exitus)
II.	4½*	r. N. tib. am Obersch. durch- schnitten. Kontrolle	23. 12. 20	Hb	4 Tage p. operat. (27. 12. 20)
III.	6	r. N. isch. nach Tötung entnom- men. Kontrolle (normaler Nerv)	28. 12. 20	—	—
IV.	5	r. N. isch. 3 Min. vereist l. N. isch. 2½ + 2 Min. vereist	31. 1. 21 14. 3. 21	H ₁ H ₂	4 Tage p. operat. (4. 2. 21) 4 Tage p. operat. (18. 3. 21)
V.	5	r. N. isch. 5 Min. vereist l. N. isch. 5 Min. vereist	14. 3. 21 21. 3. 21	H ₃ H ₄	7 Tage p. operat. (21. 3. 21) 36 Std. p. op. Exitus (22. 3. 21)
VI.	6	r. N. isch. 5 Min. vereist l. N. isch. 5 Min. vereist	3. 6. 21 3. 6. 21	H ₅ H ₆	3½ Tage p. operat. Exitus (7. 6. 21)
VII.	6	r. N. isch. 10 Min. vereist l. N. isch. 10 Min. vereist	3. 6. 21 17. 6. 21	H ₇ H ₈	25 Tage p. op. getötet (28. 6. 21) 11 Tage p. op. getötet (28. 6. 21)
VIII.	6 *	r. N. isch. 10 Min. vereist l. N. isch. durchschnitten. Kontrolle	10. 6. 21 24. 6. 21	H ₉ H _c	18 Tage p. op. getötet (28. 6. 21) 4 Tage p. op. getötet (28. 6. 21)

* — Durchschneidungen.

durch Gefrieren bedient, nach welcher das Zusammennähen unnötig und die spätere Wiederherstellung der nervösen Kontinuität viel sicherer wird. Da dieses Verfahren, wie ich mich durch viele Versuche überzeigte, auf die Peripherie des Nerven ebenso wirkt wie Durchschneidung, nämlich Verlust der Erregbarkeit, fettige Degeneration der markhaltigen epilemmalen Fasern, darauf Schwund der Endgeweibe erzeugt, so kann ich es für die Untersuchung der Regeneration schon wegen seiner Einfachheit empfehlen. Das Durchfrieren geschieht, indem man ein Metallröhrchen, je nach der Dicke des Nerven, von 2—4 mm Durchmesser, unter den Nerven führt und von einer auf -10° bis -13° C gebrachten gesättigten Kochsalzlösung, oder von ebenso kaltem Alkohol durchströmen läßt, worauf der Nerv unter starker Verdickung an das Röhrchen friert und bis zur Oberfläche steinhart wird. Nach dem Auftauen äußerlich unverändert, erweist sich die betroffene Stelle unfähig zu jeder Leitung; doch hat man hierauf jedesmal durch Reizung der sensiblen Fasern unterhalb und der motorischen oberhalb der Stelle zu prüfen und das Durchfrieren zu wiederholen, falls sich Unsicherheiten ergeben. — Die Regeneration erfordert, ähnlich wie nach der Wiedervereinigung durch die Naht, mehrere Monate, erfolgt aber sowohl in den sensiblen, wie in den motorischen Bahnen“.

Ein grob anatomischer Vergleich der Bilder bei der Vereisung nach der Original-Trendelenburg-Methode und unserer Methode ergab derartig gleichmäßige Übereinstimmung, daß wir glaubten, in Zukunft bei unseren Untersuchungen unsere Modifikation der Originalmethode als gleichwertig zur Seite stellen zu dürfen.

Um nun ganz sicher die Wirkungen der Vereisung auch an den Erfolgsorganen des peripheren motorischen Nerven festzustellen, habe ich bei meinen Versuchen die Veränderungen an der Muskulatur studiert, die durch die Schädigung des sie versorgenden Nerven hervorgerufen werden. Es wurden zu diesem Zweck jeweils Stücke der Wadenmuskulatur unterhalb der vereisten Stelle zugleich mit dem Nerven entnommen.

Über die Anordnung der Versuche gibt die Tabelle Aufschluß. Auf die Beschreibung der einzelnen Versuche und der zahlreichen mikroskopischen Präparate muß ich hier aus rein äußeren Gründen verzichten. Zur Darstellung der Nervendegeneration habe ich die Marchische Chrom-Osmiummethode gewählt, da sie sehr zuverlässig ist und selbst Frühstadien der Degeneration zur Anschauung bringt.

Die modifizierte Bielschowsky-Methode zur Imprägnation der Achsenzylinder ist technisch weniger zuverlässig und gibt oft störende Bilder durch Mitimprägnation des Bindegewebes, so daß ich die Deutung der Befunde dort, wo ich sie verwendet habe, nur mit Vorbehalt wiedergeben konnte. Die Muskeln wurden in Trichlor-essigsäure fixiert, in Paraffin eingebettet und nach Heidenhain, van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Einzelne Muskeln sind in Müller-Formol fixiert und in Celloidin eingebettet worden.

Zusammenfassung.

Es geht aus der Arbeit hervor, daß die Degenerationsvorgänge nach Vereisung des Nerven im wesentlichen die gleichen sind wie nach Durchschneidung, wenn es sich hierbei auch nur um eine mikroskopische Kontinuitätstrennung handelt, die aber auch mit zentraler und peripherer Degeneration einhergeht. Aus dem ganzen Ablauf jedoch hat man den Eindruck, daß im allgemeinen die Degenerationsvorgänge nach Durchschneidung rascher und intensiver verlaufen als nach Vereisung. Ein Entscheid, ob bei der Vereisung ebenso wie bei der Durchschneidung sämtliche Fasern zum Ausfall kommen, läßt sich meines Erachtens mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden heute noch nicht ganz sicher geben. Jedoch kann man zur Lösung der Frage folgende Momente mit heranziehen:

1. Die elektrische Untersuchung, die bei Vereisung für eine nur partielle Unterbrechung spricht; jedoch wäre es unvorsichtig, allein hieraus bindende Schlüsse zu ziehen, wenn man bedenkt, wie leicht bei der elektrischen Prüfung von Nerven Stromschleifen eine Fehlerquelle bilden und dies besonders in situ am lebenden Tier.

2. Die Tatsache, daß Trendelenburg Regeneration des vereisten Nerven nie vermißte.

3. Die Beobachtung des Degenerationsablaufes in den einzelnen Muskeln. Die Arbeit von Slauck ermöglicht es, in diesem Sinne jetzt die myopathische Degeneration von der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons abzugrenzen. In Würdigung dieser Anschauung wäre es möglich, den Schluß zu ziehen, daß einzelne Fasern bei der Degeneration unversehrt bleiben. In dieser Richtung habe ich auch meine Untersuchungen an den Muskeln gemacht, aber es lag in der Natur der Sache, daß die Nervendegeneration die Untersuchung zu einem Zeitpunkt schon erheischte, wo die Degeneration in den Muskeln

schwere Veränderungen noch nicht erkennen ließ. An dieser Tatsache hat die Muskeluntersuchung gekrankt. An dem Muskelmaterial einiger, erst viele Wochen nach der Herausnahme des Nerven gestorbener Kaninchen konnte ich mich jedoch von den tief eingreifenden degenerativen Veränderungen im Gebiete der Muskulatur überzeugen und die Arbeiten von Erb nur bestätigen. Immerhin hat man einen frühzeitigen Indikator für die Degeneration im Muskelgebiete in der Kernvermehrung. Die Tatsache, daß bei meinen Untersuchungen die Muskeln nach Vereisung inmitten von kernvermehrten Faserquerschnitten Felder normaler Faserquerschnitte erkennen lassen, spricht doch im Sinne, daß die Vereisung eine totale Durchtrennung nicht gesetzt hat. Aus den Marchi-Bildern der Nerven allein ist ein definitiver Schluß jedenfalls nicht zu ziehen, obgleich man stellenweise den Eindruck haben möchte, daß die Vereisung teilweise Degeneration hervorgerufen, die nicht alle Nervenfasern betroffen hat. Von den Bielschowsky-Präparaten zeigte u. a. auch eines, das 25 Tage nach Vereisung zur Untersuchung kam, daß sicher normale Achsenzyylinder noch vorhanden sind. Alle diese Momente sprechen jedenfalls dafür, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Totalunterbrechung des Nerven nicht stattfindet. Überhaupt hat die Trendelenburgsche Ansicht nach unseren Untersuchungen an Wahrscheinlichkeit gewonnen, daß die Intensität der Vereisung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Schädigung die wir bei unseren Versuchen gesetzt haben, ist sicher als maximale aufzufassen; ob bei konstanter Vereisung von über 10 Minuten Dauer noch mehr erreicht werden kann, was die Degeneration betrifft, ist recht fraglich. Was die Art der Vereisung angeht, so glaube ich, daß prinzipiell die verschiedenen Methoden der Kälteeinwirkung wohl gleichwertig sind, jedoch sind die Vorteile gegenüber anderen Methoden der Nervenunterbrechung wesentlich. Auf alle Fälle muß ich mich aber durchaus Trendelenburg darin anschließen, daß ein gewisses Maximum der Vereisung durch genügend lange Applikation von Kälte garantiert sein muß.

Auch im Hinblick auf die praktische Bedeutung der Untersuchungen kann ich nur Trendelenburg beipflichten, denn es ist äußerst wahrscheinlich, daß die Vereisung eine weitgehende Regeneration erwarten läßt. Die Methode ist zweifellos, wie schon Trendelenburg aussprach, das geeignetste Verfahren, einen Nerven nur für eine gewisse Zeit auszuschalten; man erreicht dieses Ziel jedenfalls mit Sicherheit, wenn man nur beschränkte Kälteapplikation zur Anwendung

bringt. Weiterhin hat das Verfahren, wie Trendelenburg hervorhob, den Vorteil der Abstufungsmöglichkeit. Möglicherweise könnte es durchführbar sein, experimentell durch Abstufung des Kältereizes motorische und sensible Fasern getrennt zum Ausfall zu bringen. Es wäre gerade in dieser Hinsicht nötig, am Menschen, wo das Verfahren zur Anwendung gebracht wird, sich über die Wiederkehr der motorischen und sensorischen Funktion ein Urteil zu verschaffen, wozu naturgemäß der Tierversuch ungeeignet und unzureichend ist.

Literatur.

- Bethe, A., Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
- Boeke, J., Studien zur Nervenregeneration. Amsterdam, Joh. Müller, April 1916.
- v. Büngner, Über die Degen.- und Regen.-Vorgänge am Nerven nach Verletzungen. Ziegl. Beitr. 1891, Bd. X.
- Cajal, R. y, Studien über Nervenregeneration, übers. v. Joh. Bresler. Leipzig, Joh. Ambr. Barth 1908.
- Edinger, Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1918, Bd. 59, Heft 1—4.
- Erb, W., Über die wachstartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Archiv f. klin. Med. 1869, Bd. V und VI.
- Huber, Über das Verhalten der Kerne der Schwannschen Scheide bei Nervenregeneration. Archiv f. mikroskop. Anat. 1892, Bd. 40.
- Kimura, O.: Histolog. Degen.- und Regen.-Vorgänge im peripheren Nervensystem. Aus dem Pathol. Inst. d. Kaiserl. Univers. zu Sendai (Japan) 1919.
- Kühne, W., Neue Untersuchungen über motor. Nervenendigung. Zeitschr. f. Biologie 1886, Bd. XXIII, N. F., Bd V.
- Lanz, Temporäre Funktionsausschaltung durch Gefrierung. Münchn. med. Wochenschr. 1918, S. 1467.
- Lapinsky, Über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virch.-Arch. 1905, Bd. 181.
- Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nerven. Archiv f. mikrosk. Anat. 1899, Bd. 54.
- Murawieff, Zur Frage der Veränderungen im zentralen Nervenstumpf nach Durchschneidung. Neurolog. Centralblatt 1902.
- Derselbe. Zur Frage der Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt. Ziegl. Beitr. 1901, Bd. 29.
- Neumann und Dobbert, Über Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Archiv f. mikr. Anat. 1880. Bd. XVIII.
- Perthes, Über die Behandlung der Schmerzzustände bei Schußneuritis mittels der Vereisungsmethode von W. Trendelenburg. Münchn. med. Wochenschr. vom 3. XII. 1918, Nr. 49.

310 HERZOG, Sind die Degenerationsvorgänge am peripheren Nerven usw.

- Poscharissky, Über die histolog. Vorgänge an den periph. Nerven nach Kontinuitätstrennung. Ziegl. Beitr. 1907, Bd. 41.
- Schall, Zur Methodik vorübergehender Ausschaltung peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1920, Heft 1—2.
- Schlößmann, Über Behandlung der Schußneuritis durch langdauernde Nerven-ausschaltung mittels Durchfrierung des Nerven. Zentralbl. f. Chirurgie 1918, Nr. 51.
- Schütte, Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Centralblatt f. allg. Pathol. usw. 1904, Bd. XV, Nr. 22.
- Slauck, A., Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Originalien 1921, Bd. 71.
- Spielmeyer, Technik der mikroskop. Untersuchung des Nervensystems. Berlin 1914.
- Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegl. Beitr. 1893, Bd. XIII.
- Derselbe. Die allgemeine Histologie der Degenerations- und Regenerations-Prozesse im zentralen und periph. Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralblatt f. allgem. Pathol. 1895, Bd. VI, Nr. 21/22.
- Trendelenburg, W., Über langdauernde Nerven-ausschaltung mit sicherer Regenerationsfähigkeit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1917, Bd. 5.
- Derselbe. Weitere Versuche über langdauernde Nerven-ausschaltung für chirurg. Zwecke. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1919, Bd. 7.
-

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.
Berlin 1922, Julius Springer.

Band 74. Heft 1—3.

Wilhelm Erb. Nekrolog von W. Nonne. — **Bemerkungen über die Psychologie des paralytischen Größenwahns.** Von Paul Schilder. Verf. betrachtet die Größenideen als „Abwehreinstellungen“ gegenüber kränkenden und dezimierenden Erlebnissen, als Reaktion auf quälende Gedanken u. dgl. Den Schluß der Arbeit bilden psychoanalytische Parallelen. — **Über schizophrene Veränderungen des Bewußtseins der Aktivität.** Von A. Kronfeld (Berlin). Eingehende Erörterungen über die „psychologische Struktur“ der schizophrenen Bewußtseinsstörungen. — **Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins.** Von Eugen Kahn (München). Betrachtungen über die Stellung des Irreseins zu den erbkonstitutionellen und den konstellativen Verhältnissen. — **Grundgedanken zur klinischen Systematik.** Von Karl Birnbaum (Berlin-Herzberge). Versuch einer Einteilung der Psychosen auf Grund einer Zusammenfassung der verschiedenen in Betracht kommenden Faktoren. — **Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem.** Von H. Hoffmann (Tübingen). Ein Beitrag zum erb-biologisch-klinischen Arbeitsprogramm. Die Aszendenz ist die Quelle der individuellen Konstitution. Die Konstitutionslehre läßt sich nur mit Hilfe der Erbbiologie erfassen. — **Der Fall Arnold.** Von Prof. Kehrer (Breslau). Sehr ausführlicher Krankheitsbericht über einen schweren Psychopathen, bei dem sich ein paranoischer Zustand mit Beziehungs-, Verfolgungs- und Größenwahn entwickelte, der aber durch entsprechende psychische Behandlung wieder zur „Heilung“ kam (auf wie lange?). Eingehende Psychoanalyse des ganzen Falles. — **Über das Lerische Handvorderarmzeichen.** Von Alfred Meyer (Bonn). Verf. bespricht Wesen und Bedeutung des bekannten Zeichens (Beugung des Vorderarms bei passiver Beugung der Finger und des Handgelenks. Verf. faßt das Zeichen nicht als Reflex, sondern als Schmerzreaktion auf. — **Über zentrales Fieber nach Gehirn- und Rückenmarksoperationen.** Von S. Auerbach (Frankfurt a. M.). Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen, die für die Möglichkeit eines rein zentralen (nervösen) Fiebers sprechen. — **Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse.** Von Dr. I. Gerstmann (Wien). Die Erfolge der Malaria-Behandlung scheinen recht günstige zu sein. Er traten danach häufig langdauernde Remissionen auf, die sich bis zur Möglichkeit einer Wiederaufnahme des Berufs fortentwickeln können. — **Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis.** Von V. Kafka

(Hamburg-Friedrichsberg). Eine auf reiche eigene Erfahrung sich stützende Darstellung der Technik und der diagnostischen Bedeutung der verschiedenen Kolloidreaktionen im Liquor, vor allem der Goldsolreaktion, Mastixreaktion und Berlinerblaureaktion. — **Zur Histologie und Physiologie der menschlichen Zirbeldrüse.** Von Prof. Walter (Kiel). Mitteilung neuer Untersuchungen zur Histologie der Zirbeldrüse. W. vermutet eine regulatorische Funktion der Zirbeldrüse bezüglich des Hirndruckes. — **Vergleichende Untersuchung über Phagozytose in Serum, Kochsalzlösung und Liquor.** Von Prof. F. Plaut (München). Menschliche Leukocyten phagozytieren Amylum in aktivem Serum schnell und in großem Umfange, in inaktivem Serum in weit geringerem Maße. Gewaschene Leukocyten phagozytieren nicht in 0,85 % Kochsalzlösung, wohl aber ungewaschene. Im Liquor phagozytieren gewaschene Leukocyten gar nicht, ungewaschene nur sehr wenig. Weitere Einzelheiten s. im Original. — **Beitrag zur Frage der kindlichen Sexualität.** Von Dr. Jakob Kläsi (Zürich). Beispiele von frühzeitigen Äußerungen der Sexualität bei 3—4jährigen Kindern.

Band 74. Heft 4 und 5.

Zur Kenntnls der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. Von Dr. E. Kirch (Würzburg). Multiple reine Neurinome ohne Bindegewebeinschlag, mit reichlicher Neubildung von Achsenzylindern, geringerer von Markscheiden. — **Zur Frage der Kontagiosität der Encephalitis lethargica epidemica.** Von Dr. Georg Stiefler (Wien). Verf. teilt einige Beobachtungen mit, die für eine, wenn auch geringe Kontagiosität der E. epid. sprechen. — **Ein operativer Eingriff bei Myelitis e compressione, hervorgerufen durch knöcherne Ablagerungen in der Arachnoidea des Rückenmarks.** Von Prof. L. Pussep (Dorpat). In einem Fall von „Arachnoiditis ossificans chron.“ konnte durch operative Entfernung der komprimierenden Knochenplättchen ein voller therapeutischer Erfolg erzielt werden. — **Leukocytenveränderungen im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall.** Von Dr. Brühl (Frankfurt a. M.). Die angebliche Leukocytose beim epileptischen Anfall ist nicht regelmäßig, kommt zuweilen auch beim hysterischen Anfall vor und hat daher keine differentialdiagnostische Bedeutung. — **Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge von Encephalitis epidemica.** Von Dr. Otto Kauders (Wien). Ausführliche Schilderung der namentlich bei Jugendlichen nach Ablauf der Enc. ep. nicht selten nachbleibenden psychischen Defektzustände. — **Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Cortex, Stammganglien — Psyche, Neurose.** Von Dr. Paul Schilder (Wien). — **Über homicide Impulse als Ursache „fahrlässiger“ Tötung.** Von Dr. H. Hermann (Wien). — **Weiterer Beitrag zur Wirkung der Faradisation der quergestreiften Muskulatur bei Krampfkranken.** Von Dr. H. Fischer und Dr. Erika Thaer (Gießen). Die Blutgerinnungszeit war in den untersuchten Fällen von Epilepsie beträchtlich verzögert, wurde aber durch Muskel-Faradisation wesentlich verkürzt. — **Untersuchungsergebnisse von 50 Schädeltrepanationen bei Epilepsie.** Von Dr. Volland (Bethel-Bielefeld). Erörterung der Indikationen und Aussichten einer operativen Behandlung der Epilepsie. Viel Mißerfolge, aber doch einzelne gute Ergebnisse, die zu weiteren Versuchen auffordern. — **Über die therapeutische Anwendung der „Dauernarkose“ mittels Somnifens bei Schizophrenen.** Von Dr. J. Kläsi (Zürich). Somnifen ist ein mit dem Veronal und Sulfonal verwandtes

sehr wirksames Schlafmittel, welches nach subkutaner Injektion sofort einen tiefen mehrstündigen Schlaf erzeugt. Verf. glaubt mit der fortgesetzten Anwendung des S. bei Schizophrenen bemerkenswerte therapeutische Resultate erzielt zu haben. — **Ein Fall von Depersonalisation.** Von Dr. Heinz Hartmann (Wien). — **Kokainwirkung bei stuporösen Paralyse.** Von Dr. Wilhelm Hinsin (Münster i. W.). Günstige, aber rasch vorübergehende Wirkung bei Paralytikern, bei anderen gehemmten Kranken keine Wirkung. — **Über Sehnenreflexe und die Methodik ihrer Latenzzeitbestimmung.** Von Dr. Harry Schäffer (Breslau). Sorgfältige neue Bestimmungen der Latenzzeit und der Nervenleitungsgeschwindigkeit beweisen, daß die Sehnenreflexe in der Tat echte Rückenmarksreflexe sind. — **Histologische Untersuchungen der innersekretorischen Drüsen bei psychischen Erkrankungen.** Von A. Fauser und E. Heddäus (Stuttgart). Fleißige Untersuchungen, die aber zu keinen eindeutigen Ergebnissen führten.

Band 75. Heft 1 und 2.

Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Von Dr. E. Küppers (Freiburg i. B.). Dem Ref. ist es leider nicht gelungen, aus der umfangreichen Abhandlung einen mit kurzen Worten wiederzugebenden klaren Grundgedanken herauszulesen. — **Schwere Ganglienzellkernschädigung in einem Falle von Dementia praecox.** Von Dr. Arnold Stocker (Jassy). Beschreibung krankhafter intranukleärer Körnchen in den Ganglienzellen bei einem Fall von Dementia praecox. — **Eine psychotherapeutische Neurosenheilung bei E. T. A. Hoffmann.** Von Dr. E. Jolowicz (Leipzig). Die Mitteilung bezieht sich auf die Hoffmannsche Erzählung aus den Nachtstücken „Der Sanctus“ oder „Bettinas seltsame Krankheit“. — **Cerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie.** Von Albert Knapp (Düsseldorf). Auf reicher Erfahrung beruhende lehrreiche Mitteilungen über das nicht seltene Vorkommen zentraler Herdsymptome im Verlauf der Aura, während des Dämmerzustandes, als Äquivalent der Anfälle oder als Dauersymptom. Die Herdsymptome beziehen sich auf die Zentralwindungen, das Sprachzentrum, den Schläfenlappen, das Okzipitalhirn, das Kleinhirn u. a. — **Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse.** Von Dr. B. Klarfeld (Leipzig). Eingehende Besprechung und Kritik der Hauptmannschen Anschauungen über die Entstehung der Paralyse. — **Ein Fall von metastatischer Pneumokokken-Poliomyelitis, verlaufend unter dem Bilde der akuten Landry'schen Paralyse.** Von Dr. C. E. Hinz (Braunschweig). Interessante Beobachtung. Die akute Myelitis ging wahrscheinlich aus von einem durch Pneumokokken bedingten Empyem der rechten Kieferhöhle. In einem Abstrich der weißen Rückenmarkssubstanz waren ebenfalls Pneumokokken nachweisbar. — **Über das Facialisphänomen bei Geisteskranken.** Von Dr. F. Hölzel (München). Beobachtungen über das nicht seltene Vorkommen des Facialisphänomens bei verschiedenen Geisteskrankheiten. — **Die sogenannte traumatische Spätapoplexie.** Von Dr. Kurt Singer (Berlin). Kritische Besprechung der Lehre von der sog. traumatischen Spätapoplexie. — **Über einen eigenartigen Markprozeß mit metachromatischen Abbauprodukten bei einem paralyse-ähnlichen Krankheitsbild.** Von Herbert Kaltenbach (Hamburg-Friedrichsberg). Genaue histologische Untersuchung eines Falls, der ins Gebiet der sog. diffusen Hirnsklerose gehört. — **Beiträge zur Kenntnis der fraktionierten Liquoruntersuchung.** Von Dr. Matzdorf und Helmut

Loebell (Hamburg). Verff. fanden ebenso wie frühere Untersucher deutliche Unterschiede in der Zellzahl, aber nur vereinzelt Unterschiede der WaR und der Eiweißreaktionen. — **Zur Pathologie des epileptischen Krampanfalls.** Von M. Meyer und F. Brühl (Frankfurt a. M.). Untersuchungen über die Schwankungen des Serumweißtiters und des Blutdrucks bei Epileptikern. — **Chronische Encephalitis epidemica.** Von F. Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg). Kasuistik und eingehende Besprechung der chronisch verlaufenden Fälle von Enc. epidemica. — **Beitrag zur Kenntnis der sog. Paralysis agitans sine agitatione auf dem pathologisch-anatomischen Boden der Encephalitis epidemica.** Von Dr. Otto König (München). Genaue histologische Untersuchung. — **Über das Zusammen treffen von negativer Wassermannscher Reaktion im Blute mit positiver im aktiven, negativer im inaktivierten Liquor bei progressiver Paralyse.** Von Dr. H. Eicke (Berlin). E. konnte das erwähnte Verhalten in vier Fällen von Paralyse sicher nachweisen, die klinisch keine Besonderheiten darboten. — **Über die pathologische Anatomie der sog. Polyneuritis bei Nahrungsinsuffizienz.** Von Dr. Kühn (Würzburg). Nach einer Übersicht über die bisher bekannten verschiedenen Ursachen und Formen der „Polyneuritis“ beschreibt K. zunächst seine Befunde an Ratten, die an vitaminfreier Nahrung zugrunde gingen. Auch an Tauben wurden ähnliche Versuche angestellt. Die interessanten, genau beschriebenen Befunde bestanden in größeren und kleineren Ringblutungen im zentralen Nervensystem, Hyperämie und Extravasaten in den Meningen, Degenerationen in den Ganglienzellen, klumpigem Zerfall der Markscheiden in den peripherischen Nerven, Auftreibung und Schlingelung der Achsenzyylinder. Über die Beziehungen dieser Befunde zur Beri-Beri-Krankheit u. a. vgl. das Original.

Band 75. Heft 3—5.

Mitteilung über das Erleben in einem Zustand wahnhafter Regungslosigkeit nach katamnestischen Angaben eines Patienten, der darin mehrere Jahre verharret hatte. Von Dr. A. Gans (Santpoort, Holland). — **Über den herdförmigen Markfaserschwund und über die polysklerotischen Formen der Paralyse.** Von Dr. H. Kufs (Leipzig-Dösen). Genaue histologische Beschreibung der einschlägigen Fälle. Es gibt Fälle von progressiver Paralyse, die klinisch und anatomisch so sehr der multiplen Sklerose gleichen, daß nur durch Berücksichtigung der WaR und der sonstigen Gehirnuntersuchung die richtige Diagnose gestellt werden kann. — **Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen.** Von A. Pick (Prag). Genaue Analyse der geistigen Störungen eines Paralytikers, die größtenteils auf die vorhandenen Störungen der Sprache zurückgeführt wurden. — **Versuch über die Arten der Verständlichkeit.** Von Kurt Schneider (Köln). Es handelt sich um die Verständlichkeit der Sinnzusammenhänge und die Möglichkeit des Nacherlebens bei der Beurteilung psychisch-krankhafter Denkvorgänge. — **Zur Frage der Simulation (Anamnesenfälschung).** Von O. Klieneberger (Königsberg i. Pr.). — **Über Agrammatismus.** Von M. Isserlin (München). Beobachtungen von Agrammatismus an Hirnverletzten. Von großem Interesse für die Aphasielehre und die Beziehungen zwischen Denken und Sprechen. — **Beiträge zur Frage der Restitution nach Hirnverletzung.** Von H. Göpfert (München). Studien über optische Hilfen bei motorischer Aphasie, über akustische Hilfen bei optisch be-

dingter Alexie und Agraphie, über die Ergebnisse des methodischen Unterrichts bei Aphasischen u. a. — **Über psychogene Störungen der Hirnbeschädigten.** Von S. May (München). Verf. weist auf die Wichtigkeit einer Unterscheidung der psychogen und der organisch bedingten Erscheinungen bei Hirnverletzten hin. Umfangreiche Kasuistik über hysterische Anfälle, affektive Symptome, angst-, erwartungs- und zwangsneurotische Symptome u. dgl. — **Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns.** Von W. Eliasberg und E. Feuchtwanger (München). Eingehende Untersuchungen an einem Fall von fortschreitender Demenz bei einem Hirnverletzten. — **Über Arbeitsversuche bei Kriegsneurotikern.** Von W. Gaßl (München). — **Über Malaria- und Rekurrenzfieber-Behandlung nach progressiver Paralyse.** Von Dr. W. Kirschbaum (Hamburg-Friedrichsberg). Von 51 Paralytikern wurden 30 mit Malaria tertiana, 9 mit Malaria tropica, 12 mit Rekurrenz behandelt. Von den 51 Kranken sind 33 wieder berufsfähig geworden. Bei 37 Kranken = 72,5 % traten Remissionen ein. Genaue klinische und kritische Besprechung der einzelnen Fälle und des Gesamtergebnisses. Verf. äußert sich sehr zurückhaltend. Weitere Versuche sind aber jedenfalls angezeigt. — **Zur Geschichte und Begründung der Rekurrenztherapie bei Paralyse.** Von F. Plaut und G. Steiner (München). Die Verff. betonen, daß sie die ersten Versuche einer Rekurrenztherapie der Paralyse im Jahre 1919 angestellt haben. — **Das Handzentrum in der linken hinteren Zentralwindung.** Von Dr. A. Gans (Santpoort. Holland). Das sensible Handzentrum der linken Seite ist nachweislich umfangreicher als das der rechten Seite.

A. Strümpell (Leipzig).

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Springers Verlag, Berlin 1922.

Band 66, Heft 1.

Schröder-Greifswald: **Degenerationspsychosen und Dementia praecox.**

Moser-Königsberg: **Über Schizophrenie bei Geschwistern.** Auf Grund von 50 Fällen wurde in 61 % erbliche Belastung, meist Alkoholismus festgestellt. Die Gesamtzahl der Geschwister in den 24 Familien war meistens auffallend hoch, durchschnittlich 7. Gleichheit der Unterformen bei Geschwistern derselben Serie fand sich in 75 %, Gleichheit in Verlauf und Ausgang aber nur in 58 %.

Büscher-Kiel, **Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose (Ein Beitrag zur Klinik und Histologie).** 6 eigene Fälle. Über die Entstehung und Natur der amyotrophischen Lateralsklerose läßt sich nichts Positives sagen. Exogene, noch unbekannte Faktoren scheinen der Erkrankungsform des motorischen Systems ihr Gepräge zu geben.

E. Meyer-Königsberg, **Fragliche Salvarsan-Myelitis.** Mitteilung eines unsicheren Falles ohne Sektion. Die gleicheluetische Myelitis hätte auch ohne Salvarsan entstehen können.

Weigeldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Band 51, Heft 6. (Juni 1922.)

Pick-Prag, **Zur Psychologie des hysterischen Dämmerzustände.** Mitteilung eines Falles, bei dem unmittelbar mit dem Einsetzen des Überganges von affektiver Erregung zum Dämmerzustand sich auch schon die Einengung des psychischen Blickfeldes als das hervorstechendste Zeichen der Änderung darstellte.

Ewald-Erlangen: **Vergleichende Untersuchungen über die Abderhaldensche Reaktion bei Anwendung verschiedener „Antigene“ (Organsubstrate und Organeiwelblösungen).** Die Verwendung der löslichen Organeiwelße und des Abkochwassers haben den Vorzug, daß diese „Antigene“ nicht mehr des umständlichen Auskochens bedürfen, sondern, einmal hergestellt und steril aufbewahrt, jederzeit verwendungsbereit waren. Methodische Angaben. Sehr gut übereinstimmende Resultate ermutigen zu erneuter Inangriffnahme der Abderhaldenschen Reaktion.

Kramer-Berlin: **Schußverletzungen der peripheren Nerven. 7. Mitteilung.** (Mit 13 Abb.) Nervus trigeminus, facialis, accessorius, hypoglossus, occipitalis major et minor, auricularis magnus und Dorsalnerven.

Weichbrodt-Frankfurt a. M.: **Blutforschung und Geisteskrankheiten. Vorläufige Mitteilung.** Auch bei endogenen und epileptischen Psychosen können zu gewissen Zeiten Blut und Serum für Mäuse toxisch sein, wenn die Prüfungen in bestimmter Weise angestellt werden. Weigoldt-Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich 1922.

Band X, Heft 2.

Alrutz-Upsala: **Une nouvelle espèce de rayonnement de l'organisme humain. Contribution au problème de d'hypnose.** (Mit 9 Abb.) A. I. Wirkung der Hypnose auf die Sensibilität der Haut und auf die anderen Gefühle. Verschiedene Methoden und die Möglichkeiten ihrer Erklärung. II. Wirkung der leichten Hypnose. (Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

Brun-Zürich: **Klinische und anatomische Studien über Apraxie** (Schluß aus Heft X, 1). (Mit 17 Abb.)

Es gibt keine Region im Großhirn — einschließlich der rechten Hemisphäre — von der aus nicht, wenigstens temporär, Apraxie zur Auslösung kommen könnte. Totale Zerstörung des linken unteren Scheitelläppchens allein braucht keine, nicht einmal initiale Apraxie zur Folge zu haben. Die eigentliche „Apraxieregion“ par excellence umfaßt ein sehr viel ausgedehnteres Gebiet, nämlich de facto das gesamte Einzugsgebiet des hinteren Astes der A. fossae Sylvii, und zwar kann u. a. auch bei rechtsseitiger Läsion dieses Gebietes bei Rechtshändern schwere

Apraxie auftreten. Dem Stirnhirn kann eine besondere Bedeutung für die „Praxie“ nicht zuerkannt werden. Auch die eigentümliche Bewegungshemmung, die bei manchen Fällen von Apraxie beobachtet wurde, ist kein ausschließliches Stirnhirnsymptom, denn sie kommt auch bei Herden im Parietallappen und dann meist halbseitig, auf der gekreuzten Seite, vor. Der Balken spielt beim Zustandekommen von apraktischen Erscheinungen lediglich die Rolle einer anatomisch besonders ausgebauten bzw. präformierten, elektiven Bahn für die Fortleitung der kommissuralen Diaschisis, die sich, entsprechend dem funktionellen Übergewicht, das die linke Hemisphäre in der Regel über die rechte besitzt, natürlich weitaus häufiger bei linksseitigen Herden auf die rechte Hemisphäre erstrecken wird als umgekehrt. Die so erzeugte „sympathische Dyspraxie“ der linken Hand ist demnach keine notwendige Dauerfolgeerscheinung der Balkenunterbrechung, sondern ein im Prinzip temporäres Symptom, indem die betreffenden „kinetischen Melodien“ schon bei ihrer Erlernung in früher Jugend mit beiden Hemisphären eingeübt und daher auch die betreffenden Engrammkomplexe in beiden Hemisphären niedergelegt sind. Sympathische Apraxie tritt nicht nur, wie Liepmann meint, bei Läsion der vorderen Zweidrittel des Balkens, sondern auch bei Läsion der hinteren Balkenteile auf. Die halbseitige motorische Apraxie tritt ganz überwiegend bei ausgedehnter Läsion der vorderen Abschnitte der Apraxie-region (linke Präzentral, Zentral- u. Centroparietalregion) auf, und zwar ungefähr gleich häufig auf der herdgleichen wie auf der gekreuzten Seite, im letzteren Falle nach initialer Parese. Die halbseitig sensorische Apraxie scheint vorzugsweise bei schweren Läsionen der gekreuzten unteren Parietalregion (unteres Schläfenläppchen) und der hinteren Abschnitte der ersten Temporalwindung aufzutreten. Die bilateral agnostisch-ideatorische Apraxie wird am häufigsten bei tiefgehenden Zerstörungen der hinteren Abschnitte der Apraxieregion (Parieto-occipitallappen), und zwar sowohl des rechten wie des linken beobachtet, jedoch nur bei gleichzeitiger schwerer Allgemeinschädigung des Gehirns. In allen Fällen, wo die Apraxie chronisch wird, d. h. als stabiles Symptom dauernd bestehen bleibt, handelt es sich entweder um enorm ausgedehnte, eventuell multiple vaskuläre Herde in Verbindung mit schweren pathologischen Prozessen oder um Tumoren mit entsprechend schweren pathologischen Veränderungen. Das heißt mit anderen Worten: Die Apraxie kann niemals restlos auf die Wirkung eines örtlichen, sei es auch noch so ausgedehnten Defektes der Hirnsubstanz, etwa im Sinne eines notwendigen residuären Herdsymptomes zurückgeführt werden. Der „ideatorische Entwurf“ der nach Liepmann der Ausführung jeder Praxie vorausgehen soll, ist eine leere psychologische Konstruktion, die mit dem wirklichen biologisch-physiologischen Geschehen nichts zu tun hat. Ein so weit-schichtiger Mechanismus wie die Apraxie kann niemals durch einen, auch noch so ausgedehnten, örtlichen Defekt der Hirnsubstanz dauernd zerstört werden, sondern das gesamte Großhirn muß stets mehr oder weniger stark geschädigt sein (82 Literaturnummern!).

Audova-Dorpat: Über den zeitlichen Verlauf der Muskelatrophie nach Sehnendurchschneidung. (Mit 3 Abb.) Nach der Durchschneidung der Sehne tritt eine sehr weitgehende Atrophie des Muskels ein. Die Atrophiekurve hat im allgemeinen denselben Verlauf wie nach Nervendurchschneidung. In den ersten

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

21

4 Wochen waren im Durchschnitt 46 % der Trockensubstanz des Muskels geschwunden, während in den folgenden 100 Tagen eine Einbuße von nur 10 % des ursprünglichen Streckengewichts stattfand. Der langsamere Verlauf der Atrophie in den späteren Perioden ist nicht durch eine Wiederherstellung einer funktionellen Verbindung zwischen Muskel und Sehnenstumpf bedingt. Ebenso wie nach Durchschneidung des Nerven tritt auch nach Durchschneidung der Sehne eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Muskels ein: Der relative Wassergehalt steigt an. Der Gewichtsverlust des Muskels ist nicht durch den Reiz der Operation bedingt; er bleibt vielmehr aus oder ist gering, wenn statt der queren Durchschneidung Längsschnitte an der Sehne ausgeführt werden.

Brenon-Nantes: **Hyperthymie aigue simple. Tremblement. Asthénie chronique.**

Binswanger-Jena: **Die klinische Stellung und physiopathologische Bedeutung des striären Syndroms.** Übersichtsvortrag.

C. v. Monakow-Zürich: **Versuch einer Biologie der Instinktwelt** (Fortsetzung aus Band 8, Heft 2). 7. Die Leidenschaft (Epithymie). 8. Die Kausalität. 9. Das Gewissen. Schlußbemerkungen.

Hirako-Japan: **Über Myelinisation der Großhirnrinde.** (Mit 6 Abb.) Die Myelinisation der Tangentialfasern geht ihren eigenen Weg und ist von den myelogenetischen Zonen im Großhirnmark nicht streng abhängig. Interessant ist die chronogene Lokalisation. Im Großhirn treten nämlich zunächst an ganz distinkten Stellen da und dort myelinisierte Inselchen auf, von denen der Myelinisationsprozeß exzentrisch zum benachbarten Inselchen weiterschreitet, bis sie sich schließlich alle vereinigen. Dieser Zeitpunkt fällt wahrscheinlich in das 4. Lebensjahr.

Pines-Petersburg: **Zur Lehre von der diffusen reaktiven Gliombildung.** (Mit 7 Abb.) Schluß folgt im nächsten Heft. Weigeldt-Leipzig.

Über Huntingtonsche Krankheit und fortschreitende familiäre Myoklonusepilepsie nebst Beobachtungen über rhythmische Polyklonien beim Menschen und beim Hunde (Staupetick).

(Nach einem auf der 47. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater im Mai 1922 gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Friedrich Schultze in Bonn.

Es könnte kleinlich und überflüssig erscheinen, sich mit zwei so seltenen Krankheitsformen wie den genannten und ihren Beziehungen zueinander zu beschäftigen. Indessen hängen mit ihnen so mancherlei allgemeine Fragen pathologisch-physiologischer, pathologisch-anatomischer und rein klinischer Art zusammen, daß es sich doch lohnt, näher auf sie einzugehen.

Hitzig, Moebius, Boettiger und ich selbst nahmen seinerzeit an, daß die Huntingtonsche Krankheit und die familiäre Myoklonie Unverrichts, die später sogenannte fortschreitende Myoklonusepilepsie Lundborgs sich nicht oder nicht wesentlich von einander unterscheiden. Entgegengesetzter Meinung waren vor allem Lundborg¹⁾ und Oppenheim, der in seinem Lehrbuch (6. Aufl. S. 1724) erklärt, diese Meinung sei nicht berechtigt, wenn er auch an anderer Stelle vorsichtig hinzufügt (S. 1679), es scheine ein von Paviot und Nové-Josserand mitgeteilter Leichenbefund gegen seine Auffassung zu sprechen. In den letzten Jahren scheint aber die Ansicht Lundborgs und Oppenheims das Übergewicht gewonnen zu haben.

Wie steht es nun zurzeit mit dieser Streitfrage?

Gleich sind bei beiden Krankheitsformen das sehr häufige familiäre Auftreten, das Vorhandensein unfreiwilliger Zuckungen, das gewöhnliche Vorhandensein von zunehmendem Blödsinn sowie über-

1) Lundborg „Die progressive Myoklonusepilepsie“ (Unverrichts Myoklonie) Upsala 1903. Hier auch die Literatur bis 1903 (229 Nummern).

haupt das sich stets steigende Fortschreiten der Krankheit bis zum Tode.

Ungleich sind nach der Zusammenstellung von Lundborg:

1. Eine gewöhnlich vorhandene direkte Vererbung bei der Huntingtonschen fortschreitenden Chorea, gegenüber ihrem ungewöhnlichen Vorkommen bei der mehr einfach familiären Unverricht-Lundborgschen fortschreitenden Myoklonusepilepsie: Das ist aber ebensowenig ein wesentlicher Unterschied, wie er etwa bei der Friedreichschen hereditären Ataxie zwischen den Fällen besteht, bei denen nur eine Geschwisterkrankheit nachzuweisen ist, und den nachweisbar vererbten.

Es kann aber auch in Fällen, die sich durch nichts in rein symptomatischer Hinsicht von dem Huntingtonschen Krankheitsbilde unterscheiden, eine Vererbung nicht nachweisbar sein und selbst nicht einmal eine neuropathische Belastung irgendwelcher Art.

Freilich will unter solchen Umständen ein englischer Arzt, King¹⁾, überhaupt die Richtigkeit der Diagnose bezweifeln. Das geht indessen zu weit. Denn schließlich ist der erste Fall in einer Choreafamilie auch nicht nachweisbar vererbt, jedenfalls nicht in gleichartiger Heredität. Man weiß nicht, wie er entsteht. Es brauchten ferner aus irgendwelchen Gründen in manchen Fällen keine Nachkommen entstanden zu sein, und trotzdem könnte eine an sich vererbare Form von fortschreitender Chorea vorliegen. Derartige vereinzelt bleibende Fälle von fortschreitender Alterschorea werden oft geradezu als arteriosklerotische Alterschorea aufgefaßt. Da nun aber die Alterssklerose als solche vererbbar sein kann und da man auch bei echter Huntingtonscher Chorea Gefäßerkrankungen vorgefunden hat, so könnte man sogar daran denken, daß vielleicht auch bei der Huntingtonschen Erkrankung eine Veranlagung zu derartigen Gefäßerkrankungen besonders im Gehirne das vererbare Element wäre. Nur spricht gegen eine derartige Annahme die große Seltenheit der Krankheit, so daß die Annahme einer direkt vererbten oder wenigstens vererbaren krankhaften Veranlagung in gewissen Ganglienzellen des Gehirnes doch die bei weitem wahrscheinlichere bleibt. Auffallend oft ist übrigens in der Vorgeschichte einer fortschreitenden Chorea ein Trauma angegeben, so ist den Mitteilungen von Meltzer²⁾ nach einem Schädelbruch, von

1) King, Clarence, Medical Record. Bd. 70, S. 765, 1906.

2) Inaug.-Dissert. Königsberg 1903.

Liebers¹⁾ nach einem Sturz auf den Hinterkopf, von Makey²⁾ im Anschluß an eine Wirbelverletzung, von F. Lange³⁾ in einem mir allerdings recht zweifelhaften Falle bei einem 23jährigen Manne, dessen Vater sich das gleiche Leiden erst im 5. Lebensjahrzehnt zugezogen hatte, angeblich ebenfalls im Gefolge eines Traumes, von A. Westphal⁴⁾ nach einem schweren Sturze mit Verletzungen am Kopf bei einem 27jährigen Maurer, von Kruse⁵⁾ nach einem Sturz zwischen die Schienen bei einem 31jährigen Schaffner. Indessen sind bekanntlich gar manche solcher Angaben mit großer Vorsicht aufzunehmen. In Fällen familiärer chronischer Chorea hat auch höchstwahrscheinlich eine Kopf- und Wirbelverletzung nebst schwerer Erschütterung des Gehirns nur auslösend bei schon vorhandener Anlage zu der Krankheit eingewirkt. So waren in einem der erwähnten Fälle doch schon hier und da vor der Verletzung Andeutungen der Erkrankung dagewesen.

2. Verschieden soll die Zeit des Beginns bei beiden Krankheitsformen sein. Die Myoklonusepilepsie beginne bereits in der Kindheit, die Huntingtonsche Chorea dagegen gewöhnlich erst im reifen Alter. Das ist unzweifelhaft richtig, kann aber keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen darstellen. Denn schon J. Hoffmann⁶⁾ berichtet in seiner Arbeit über Chorea chron. progr. aus dem Jahre 1888 über den Beginn der vererbten Chorea chron. progr. im Schulalter. Ebenso Poretti⁷⁾ 1886. Siehe die Zusammenstellung von Wollenberg⁸⁾. Bekanntlich verschiebt sich überhaupt in den späteren Generationen bei vererbter Chorea der Eintritt der ersten Zuckungen und choreatischen Bewegungsstörungen mehr in das frühe Lebensalter hinein.

3. Besonderes Gewicht legt Unverricht darauf, daß bei seiner Myoklonie die Zuckungen blitzschnell erfolgen und daß vielfach nur einzelne Muskeln oder gar nur einzelne Teile von ihnen

1) Liebers (Centralbl. f. Nervenheilkunde 1905, Bd. 16).

2) The Lancet 1906, II, 787.

3) F. Lange, Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 153.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 58.

5) Kruse, „Über Chorea chron. progr.“ Inaug.-Diss. Rostock 1907.

6) Virch. Arch. Bd. 111, S. 514ff.

7) Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 50—52.

8) Wollenberg „Degenerative Chorea“. Spez. Path. u. Therapie von Nothnagel, Bd. 12, II, S. 85.

zucken. Er sieht in dem letztern Umstande „einen wichtigen und prinzipiellen Unterschied gegenüber der Chorea“ und ebenso in dem ersteren einen „grundsätzlichen“ Unterschied zwischen „den choreatischen und myoklonischen Zuckungen“¹⁾. Das ist aber nicht zutreffend. Ich habe das schon seinerzeit für die infektiöse Chorea der Kinder festgestellt²⁾. Noch viel eingehender hat das später O. Foerster³⁾ in seinen Untersuchungen über das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen getan. Er stellte fest, daß bei demjenigen Teile dieser Störungen, die er „choreatische Spontanbewegungen“ nennt, oft nur einzelne Muskeln zucken ohne irgendwelche Rücksicht auf synergisches Zusammenwirken. Das gilt sowohl für die Chorea minor, als für jede Art von schwerer Chorea. Es handle sich dabei um echt klonische Krämpfe, nicht, wie bei der Epilepsie um tonische und klonische. In buntem Wechsel werden dabei viele Muskeln befallen. Allerdings haben diese Zuckungen anders wie bei dem Friedreichschen Paramyoklonus, bei dem übrigens, wie ich hervorheben möchte, auch leichte tonische Muskelzusammenziehungen vorkommen (ein 1—2 Sek. währender schmerzhafter Tetanus), eine verhältnismäßig große Exkursion, wie man ja auch die Friedreichsche Krankheitsform weder mit der Unverrichtschen Myoklonie noch mit der Huntingtonschen Chorea in einen Topf werfen kann. Was die bündelweisen Zuckungen angeht, so spricht bereits J. Hoffmann von faszikulären Zuckungen in der Oberschenkel- und Oberarmmuskulatur bei einem der von ihm beschriebenen Fälle von erblicher Chorea (a. a. O. S. 543). Ebenso berichtet Facklam⁴⁾ bei einem seiner Fälle von vererbter familiärer Huntingtonscher Chorea, daß die mehr oder weniger blitzartigen Zuckungen in diesem sowohl ganze Muskeln, „größtenteils jedoch nur einzelne Bündel der Muskeln“ betrafen (S. 170).

Umgekehrt glichen auch nach den Schilderungen von Unverricht selbst so manche Bewegungsstörungen in seinen eigenen Fällen vielfach ganz den andern Komponenten der choreatischen Störungen,

1) Unverricht, Familiäre Myoklonie, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII, S. 63 u. 65.

2) Schultze, Diese Zeitschrift 1898, Bd. XIII, S. 409ff.

3) O. Foerster, Sammlung klinischer Vorträge 1904, Nr. 382 und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 73.

4) Facklam (aus der Hitzigschen Klinik), Archiv f. Psych. 1898, Bd. S. 137 ff. mit vielen Literaturangaben.

wie sie O. Foerster als weitere neben den einfachen klonischen Krämpfen genauer beschrieben hat. Unverricht erwähnt z. B. bedeutende Schwankungen des Rumpfes und der Glieder, plötzliches Aufstampfen eines Fußes, schnalzende Laute. Auch A. Westphal sah in seinem Falle von Myoklonus außer den zuckenden Muskelbewegungen „Taumeln beim Gehen“. Im einzelnen fehlt aber meines Wissens für die Myoklonusepilepsie allerdings noch eine so genaue Untersuchung der Bewegungsstörungen, wie sie O. Foerster für die senile „arteriosklerotische“ und für die Huntingtonsche fortschreitende Chorea gegeben hat.

Jedenfalls ist es aber 4. nicht durchweg den Tatsachen entsprechend, daß, wie Lundberg meint, bei Zielbewegungen in Fällen von fortschreitender Myoclonusepilepsie die Muskelzuckungen zunehmen, während sie bei der Huntingtonschen Chorea stets abnehmen. So „schien“ in einem Falle von Unverricht selbst durch „Anstrengungen“ eine Verstärkung der Zuckungen hervorgebracht zu werden. Facklam berichtet, daß bei den von ihm beobachteten Kranken III und VII mit chronischer Chorea die Zuckungen zunehmen, wenn sie aufgefordert wurden, eine bestimmte Bewegung zu machen. In dem Falle von Krewer¹⁾, den dieser selbst allerdings fälschlicherweise zum Paramyoclonus multiplex Friedreichs rechnet, machte sich schon beim Versuche, sich vom Bette zu erheben, eine bedeutende Verstärkung der Zuckungen bemerkbar. Es schien aber, als ob die betreffende Kranke die Zuckungen, wenn auch nicht ganz zu unterdrücken, so doch wenigstens bedeutend zu hemmen vermochte, also gerade so wie bei der Chorea, besonders wenn bei längerer Dauer dieser Erkrankung erwachsene und willenskräftige Kranke es allmählich lernen, wenigstens einen Teil der bei Zielbewegungen hinderlichen Muskelzuckungen zu hemmen. Daß bei den choreatischen Bewegungsstörungen bei Ausführung einer bestimmten Bewegung, die an sich gelingen kann, häufig unzweckmäßige Mitbewegungen in zahlreichen anderen Muskeln sich einstellen, hat besonders O. Foerster genauer beschrieben. Auch diese können bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden, was besonders auch Jolly²⁾ betonte. Aber in Zeiten größerer Stärke der choreatischen Bewegungen gelingt diese Unterdrückung nicht, wie auch J. Hoffmann und

1) Krewer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1896, Bd. 9.

2) Jolly, Neurol. Centralbl. 1891, S. 324.

Zacher¹⁾ beobachteten. Die gewollten Bewegungen werden vielmehr „durch das Auftreten von Mitbewegungen gehemmt und verlangsamt“.

Ich vermag somit einem in seiner Stärke so sehr schwankenden Einzelsymptome eine wesentliche Bedeutung nicht beizulegen.

Ebensowenig ist 5. der Umstand von Wichtigkeit, daß nach Lundborg die Kranken mit Myoklonusepilepsie infolge ihrer starken Muskelunruhe bald zu gehen aufhören, während der Gang der Choreatischen meist nicht einmal während der letzten Zeiten ihrer Krankheit unmöglich sein soll. Erst ganz neuerdings führt O. Foerster aus, daß in schweren Fällen von Chorea die Unfähigkeit zu sitzen, sich aufzurichten, zu gehen und zu stehen eine ganz hervorstechende Krankheitserscheinung sei, ganz so wie bei angeborener schwerer Athetose. Ich selbst hatte vor kurzem einen Fall von erblicher Huntingtonscher Chorea zu begutachten, bei dem nach der schon Jahre vorher vorhanden gewesenen Krankheit angeblich durch eine 7 Jahre vor dem Tode erfolgte starke Kopfverletzung eine Verschlimmerung nicht nur vorübergehender Art erfolgt sein sollte. Jedenfalls war aber in der letzten Lebenszeit des Mannes eine völlige Unmöglichkeit eingetreten, zu gehen und zu stehen. Der Kranke verletzte sich im Bette trotz aller Vorsichtsmaßregeln derart, daß viele Hautwunden und davon abhängige Hauteiterungen entstanden, die nicht wieder abheilten. Bekanntlich ist übrigens auch nicht so selten bei schwerer infektiöser Chorea minor eine völlige Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen vorhanden.

6. Als ein viel bedeutenderer Unterschied kann die Verbindung der Muskelzuckungen mit epileptischen Anfällen bei der Unverricht-Lundborgschen Krankheitsform gegenüber der Huntingtonschen Krankheit angesehen werden. Indessen gibt schon Lundborg selbst zu, daß in vereinzelt Fällen auch die Huntingtonsche Chorea mit Epilepsie vorkommt. Aber es scheinen ihm in solchen Fällen beide Krankheiten voneinander unabhängig zu sein. Das ist mir indessen angesichts vieler bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde recht unwahrscheinlich. Denn es wurde oft genug die Hirnrinde schwer erkrankt vorgefunden, auf deren Erkrankung, mit Einschluß des Ammonshornes, man doch im allgemeinen die Entstehung epileptischer Anfälle zurückführt. Viel eher ist es ver-

1) Zacher, Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 2.

wunderlich, daß derartige Anfälle nicht viel öfter bei der Huntingtonschen Chorea vorkommen.

Jedenfalls ist aber tatsächlich sogar der Beginn dieser Krankheit mit Epilepsie in der Kindheit beobachtet worden. In einem Falle von J. Hoffmann waren schon im 2. oder 3. Lebensjahre bei einer Kranken aus einer Huntington-Familie epileptische Anfälle eingetreten, die sich später immer häufiger wiederholten, und zwar besonders auch nachts, was Lundborg als besonders charakteristisch für die Myoklonusepilepsie ansieht. Erst am Ende der Schuljahre traten dann Unruhe und Zuckungen in den Gliedern auf, an denen die Kranke bis zu ihrem 36. Lebensjahre litt, zu welcher Zeit sie in der Klinik beobachtet wurde. Nur waren die hier beobachteten Zuckungen nicht so lebhaft, wie bei ihren Brüdern mit reiner Chorea, also nur ein gradweiser Unterschied vorhanden.

Über ein eigentümliches Nacheinander von Epilepsie und Huntingtonscher Chorea berichtet ferner E. Remak¹⁾ 1891. In einer Familie mit erbter fortschreitender Chorea, in der allerdings, wie nicht selten, eine Generation übersprungen war, erkrankte ein Mann zuerst, und zwar vom 23. bis zum 31. Jahre, an Epilepsie, blieb dann 23 Jahre hindurch von Anfällen frei, um dann in der Mitte der 40er Jahre eine fortschreitende Chorea mit mäßiger Demenz zu bekommen. Aus der gleichen Familie stammte eine von Jolly²⁾ vorgestellte Kranke mit erblicher Chorea, deren etwa 10jähriges Kind ebenfalls Huntingtonsche Chorea bekam, aber nach zuverlässigen Angaben einer Angehörigen seit der gleichen Zeit auch an epileptischen Anfällen litt.

Es bleibt also von klinischen Unterscheidungsmerkmalen zwischen beiden Erkrankungsformen nur übrig 1. das anscheinende Vorwiegen klonischer blitzartiger Zuckungen bei der fortschreitenden Myoklonusepilepsie und 2. die größere Häufigkeit von epileptischen Anfällen bei ihr:

Beide Erkrankungsformen sind also, vom Standpunkt ihrer rein äußerlichen Merkmale aus betrachtet, mindestens recht nahe miteinander verwandt, oder, wie sich H. Curschmann³⁾ ausdrückt, sich „wahrscheinlich nahestehend“. Es handelt sich nach meiner Meinung um einfache Varianten.

1) Neurcl. Centralbl. 1891, Bd. 10, S. 326.

2) Ebenda, S. 321.

3) Handb. der inneren Medizin von Mohr u. Stachelin, Bd. 5, S. 926.

Wie steht es nun mit den anatomischen Befunden?

Man fand früher in zahlreichen Fällen von Huntingtonscher Chorea vor allem Veränderungen der Hirnrinde, aber auch atrophische Prozesse im ganzen übrigen Gehirn, mit Ganglienzellenentartung, kleinzelliger Infiltration und Gefäßveränderungen. So fand z. B. 1898 Clarke¹⁾ Entartungsveränderungen besonders in der zweiten und dritten Schicht des Stirnhirns und der motorischen Windungen und sah deswegen die Großhirnrinde als den Sitz der Krankheit an. Lannois und Paviot²⁾ fanden ebenfalls neben schon makroskopisch nachweisbaren Hirnatrophien in allen Rindenschichten „kleinzellige“ Infiltration, und zwar besonders in der motorischen Region. Indessen war auch die weiße Substanz nicht frei. Stier³⁾ (1902) fand neben „starkem Schwund“ des Gehirns Veränderungen sehr vieler Ganglienzellen der Hirnrinde (auch mit Nißlfärbung untersucht) neben Gliawucherungen, und zwar wie die früher genannten Untersucher vorzugsweise in den motorischen Zentren, am geringsten in den Stirnwindungen. Auch das Marklager zeigte sich gliareicher. Von den Stammganglien wird nur erwähnt, daß die Ganglienzellen in ihnen näher zusammenlagen und daß „an einigen Stellen kolloide Entartung“ bestand. Die Blutgefäße der Hirnrinde sollen nur an Zahl vermehrt, aber nicht krankhaft verändert gewesen sein. Sodann fand aber Alzheimer⁴⁾ 1911 in drei Fällen, daß neben den regelmäßig vorhandenen schweren Veränderungen in der Hirnrinde, die nicht gut als das „Substrat“ der choreatischen Bewegungsstörungen angesehen werden könnten, noch die „schwersten Veränderungen“ im Corp. striatum (Schwanz- und Linsenkern) vorhanden waren. In zweien solcher Fälle war in diesen Gehirnabschnitten kaum mehr eine Zelle zu sehen. Lipoidische Stoffe waren in den erkrankten Ganglienzellen, in den Gliazellen und den Zellen der Gefäßwände angehäuft.

Kleist⁵⁾ sah ebenfalls starke Veränderungen in Form von Verminderung der Ganglienzellenzahl besonders im Putamen, weniger im Glob. pallidus, im roten Kern und im Corpus subthalamicum. Das übrige Gehirn war nur wenig atrophisch. Bemerkenswert ist seine Mitteilung über Einlagerung von „anorganischen Massen“ im Schwanz-

1) Lancet 1897, 2. Okt.

2) Arch. de Neurol. Bd. 4, S. 333.

3) Stier, M. med. Wochenschr. 1902, S. 770, Sitzungsbericht.

4) Alzheimer N. C. 1911, S. 891.

5) Kleist, Neurol. Centralbl. 1912, S. 1460 Sitzungsbericht.

kern, die mit Hämatoxylin färbbar, aber kein Kalk waren. Auch war eine Atheromatose der Gefäße vorhanden, besonders im Linsenkern, aber ohne Erweichungsherde.

Kieselbach¹⁾ erwähnt dagegen neben Entartungszuständen in den basalen Ganglienkernen, sowie aber auch im gezahnten Kern des Kleinhirns noch ein Befallensein der Stirnhirnrinde und arteriosklerotische Veränderungen besonders im Streifenhügel. Pierre Marie und Lhermite²⁾ fanden in 4 Fällen von Huntingtonscher Chorea vorwiegend die Rinde wie das Putamen und den Nucl. dentatus erkrankt, neben regelmäßig vorhandenen Erkrankungen des Gefäßsystems und Wucherungen der Glia, die Dost³⁾ neben Ganglienzellenveränderungen in Rinde, Corp. striatum und dentatum nur in mäßig starkem Grade vorfand, während ein anderer Autor geradezu von einer Gliose spricht. In neuester Zeit fand Jacob (Hamburg)⁴⁾ in einem Fall von Huntingtonscher Chorea mit gleichsinniger Vererbung ebenso wie in vier andern Fällen von chronisch fortschreitender Chorea einen „diffus im ganzen Grau des Zentralnervensystems entwickelten Entartungsvorgang mit sinnfälliger Betonung im Striatum“. Das gleiche zeigte sich im wesentlichen in Befunden von C. und O. Vogt⁵⁾ und von F. H. Lewy⁶⁾. Der letztere fand bei Huntingtonscher Chorea besonders den Linsenkern und den Glob. pall. stark geschrumpft, meint aber, es sei übereilt, mit Hunt und auch in etwas mit C. und O. Vogt zu sagen, für die Chorea sei die Erkrankung des Putamen, vor allem der kleinen Zellen in ihm, verantwortlich. Er hält die choreatische Erkrankung für mehr neostriär. Die krankheitserzeugende Schädlichkeit habe besondere Affinität zu den kleinen Zellen sowohl in den basalen Ganglien wie in der Hirnrinde.

Das Kleinhirn wird zurzeit weniger berücksichtigt als früher, während z. B. O. Foerster gerade die Erkrankung dieses Organs sowie die der Bindearme früher besonders für die Entwicklung des choreatischen Symptomenkomplexes in Anspruch nahm, ebenso wie Bonhoeffer.

1) Kieselbach, Monatsschr. f. Psych. Bd. 35, S. 525.

2) Annales de méd. 1. 18 (nach einem Referate in den Jahresberichten für Neurol. u. Psych.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurologie 29, 272.

4) Journal f. Psych. u. Neurol. 1918, Bd. 24 u. 25.

5) Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 73, 170.

Anmerkung: Was die anatomischen Befunde bei der infektiösen Chorea minor besonders der Kinder angeht, so bestehen meine kritischen Ausführungen über sie noch heute zu Recht, trotzdem sie schon aus dem Jahre 1877 stammen. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX, S. 383.) Ich war weit entfernt davon, größere Veränderungen besonders in den großen Ganglien des Großhirns zu leugnen, nahm sie sogar für eine Reihe von Fällen als sicher an. Denn ich kannte aus der Darstellung von Ziemßen in seinem Handbuch der spez. Path. Bd. 12, II die von ihm angeführten Befunde von Broadbent, von Meynert u. a. Glaubte doch schon der ersterwähnte Untersucher im Jahre 1869 das Corpus striatum und den Thalamus opticus als den Sitz der choreatischen Störungen bezeichnen zu müssen, und hatte doch schon Meynert 1868 in seinem Falle als wesentlichste anatomische Veränderungen schwere Ganglienzellenerkrankungen in der grauen Substanz der Zentralganglien beschrieben, die sich in die Hirnrinde fortsetzten. Es fehlte nur der sichere Nachweis von unzweifelhaften Veränderungen, mit den damaligen „Untersuchungsmitteln“ in allen Fällen von Chorea minor, wobei ich besonders auf den plötzlich eintretenden Veitstanz nach Schreck hinwies, der sich natürlich von der infektiösen Form unterschied.

Wie weit in den gewöhnlichen Fällen der völlig ausheilenden infektiösen Chorea etwa die schon von früheren Untersuchern angenommenen Embolisierungen in Frage kommen, ist noch heute strittig. Neuerdings dachte wieder Alzheimer an sie, der besonders im Corpus striatum und die der Regio subthalamica kleine Herde von gewucherter Glia fand, die regelmäßig in der Umgebung von Gefäßen lagen (a. a. O.). Schwere Veränderungen der Ganglienzellen, teils nach eigentlichen Entzündungen, teils einfach degenerativer Art sind natürlich in solchen Fällen ausgeschlossen, wenigstens in irgendwelchem beträchtlicheren Umfang.

Bei der Lyssa, auf die ich in dem genannten Aufsatz ebenfalls einging, liegt die Sache nach wie vor so, daß die so verbreiteten eigentlichen umschriebenen kleinen Entzündungsherde, wie sie Schaffer u. a. bei ihr beschrieben, nicht die eigentliche Ursache der spezifischen Lyssasymptome sein können. Sind doch multiple herdförmige Zellenanhäufungen besonders um die Gefäße herum auch oft genug bei der Frühsyphilis, ferner bei akuten Pneumonien, epidemischer Encephalitis und sonstigen Infektionskrankheiten gesehen worden, ohne jede Spur von Hundswuterscheinungen. Viel bedeutungsvoller sind jedenfalls die spezifischen Negrischen Körperchen in so vielen Ganglienzellen. In dem von mir damals beschriebenen Falle von Lyssa, die allerdings nur von kurzer Dauer war, konnte ich mit den damaligen Untersuchungsmethoden nicht einmal die Schafferschen Veränderungen finden, was natürlich nichts beweist. Es konnten damals auch noch nicht so ausgiebige Schnitte besonders durch das Großhirn gemacht werden, wie später. Bei dem Tetanus, der doch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lyssa hat, konnten auch von andern so wenig wie von mir bis heute entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden werden wie ich sie vor allem auch im verlängerten Mark nicht auffand, ohne aber damals zu leugnen, daß nicht künftig in manchen Fällen doch deutliche myelitische Veränderungen sich würden auffinden lassen. Sie konnten aber unmöglich die wesentliche Ursache des Starrkrampfes selbst sein.

Bei der selteneren familiären fortschreitenden „Myoklonusepilepsie“ liegen nur wenige Leichenbefunde vor. In zwei von Bresler¹⁾ unter dem Namen Spinalerlepsie 1896 veröffentlichten Fällen (bei Bruder und Schwester) fehlt ein mikroskopischer Befund. Es war aber in dem einen Falle das Großhirn makroskopisch stark verändert: starke Abflachungen der Windungen, besonders der Hinterhauptslappen und starke Erweiterung der Seitenventrikel. In einem weiteren Falle von Verga und Gonzalès²⁾ vom Jahre 1900 („Epilessia con Mioclonia“) wurden verschiedene Teile des Zentralnervensystems mit Hilfe der Golgischen und Nisslschen Methoden untersucht. Es fand sich „eine hochgradige Atrophie im ganzen Nervensystem“. Sowohl die „Zellenlager“ in der Gehirnrinde, als die des Rückenmarks, als die Intervertebralganglien waren angegriffen. Auch die Purkinjeschen Zellen zeigten starke degenerative Veränderungen. Die basalen Ganglien sind nicht besonders erwähnt.

Bei einem 22 jährigen Manne, dessen Großvater schwere Myoklonie hatte, ohne Epilepsie, dessen Mutter aber an rasch verlaufender und nach einigen Jahren zum Tode führender Epilepsie litt, der ein Jahr vorher Myoklonie voranging, fanden Clark und Prout³⁾ auch schon bei der makroskopischen Untersuchung eine gewisse Atrophie des Gehirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sich aber nur auf Teile der Hirnwindungen und der Rolandoschen Windungen erstreckte, zeigten sich ausgesprochene Veränderungen in der zweiten und dritten Rindenschicht. Ein ungewöhnliches Nebensymptom waren bei dem Kranken, sowie bei seiner Mutter doppelseitige Ptosis, wie sie bemerkenswerterweise Arthur Hamilton⁴⁾ auch in einer Anzahl von Fällen familiärer chronischer progressiver Chorea sah.

Paviot und Nové-Josserand⁵⁾ beschrieben einen schon oben erwähnten Fall bei einem 66 jährigen Manne, bei dem eine chronische Meningo-Encephalitis vorgefunden wurde, und am stärksten die Hirnrinde befallen war. Auffälligerweise sollen keine Zellenveränderungen bestanden haben. Dagegen fand Volland⁶⁾ im wesentlichen nur an einzelnen Ganglienzellen der Vorderhörner und der motorischen Hirn-

1) Neurol. Centralbl. 1896, S. 1015.

2) Annali di Nevrologia XVIII, H. 4, zitiert nach Lundborg.

3) Clark & Prout, Amer. Journ. of Insanity 1902.

4) Americ. Journ. of insanity 1908.

5) Revue de Méd. 1908, S. 505.

6) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7, S.180.

nervenkernen, karyolytische und tigrolytische Veränderungen und in einer Reihe von Vorderhornganglienzellen fragmentierte und körnige Umwandlung der Fibrillen.

Eine merkwürdige Veränderung beschrieb sodann Lafora¹⁾ 1911, nämlich Amyloidkörper in den Ganglienzellen innerhalb der verschiedensten Abschnitte des zentralen Nervensystems. Das gleiche stellten vor kurzem A. Westphal²⁾ und Sioli²⁾ fest. Sie fanden außerdem noch schwere Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar „außerordentlich viel hochgradiger“ als in den übrigen Gehirnteilen im Thalamus, im roten Kern und im Nucleus dentatus; ferner „glykenoide Tröpfchen“ im grauen Gewebe. Da die Ganglienzellen im ganzen Gehirn sich verändert vorfanden, sprechen sie von einer „elektiv schweren Schädigung“ der grauen Substanz und besonders der genannten grauen Kerne. Die Gliareaktion entsprach nicht eindeutig den eigentümlichen Einlagerungen von Corp. amyl. und glykenoide Tröpfchen. Makroskopisch war ein starker Hydrocephalus externus und eine eigentümliche herdförmige Veränderung im Kleinhirn festgestellt worden. Im Rückenmark finden sich nur ganz vereinzelt Ganglieneinschlüsse in den Hinterhörnern; die Vorderhörner waren frei. Schon vorher hatte Sioli³⁾ in einem von Rectenwald⁴⁾ beschriebenen Falle bei einem 17jährigen Jungen vor allem eine ungeheuer große Lipoidanhäufung um den Nucleus dentatus gefunden, die sich in das Mark des Kleinhirns forterstreckte. Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus zeigten keine schwerwiegenden Veränderungen. In der Großhirnrinde war nur eine leichte Vermehrung von Lipoid, aber eine sehr erhebliche Gliavermehrung besonders in der Randschicht vorhanden. Die Zellen der Stammganglien enthielten keine nennenswerten Mengen von Lipoid, ebensowenig die des Rückenmarks, in denen sich nur zum Teil kleine Mengen feinsten Lipoidtröpfchen fanden. Im übrigen waren die Ganglienzellen bei der Nißlfärbung regelrecht beschaffen und zeigten nicht die tigrolytischen und karyolitischen Veränderungen, die Voland beschrieben hat. Die Krankheit war im Rectenwaldschen Falle im Alter von 9 Jahren entstanden und zuerst bemerkenswerterweise für Veitstanz gehalten worden.

1) Lafora, Virch. Archiv Bd. 205, S. 295 u. Lafora u. Glueck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. VI.

2) A. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 60 und A. Westphal u. Sioli, ebenda Bd. 63.

3) Ebenda Bd. 51, S. 30.

4) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. 8.

In einem von Hänel beschriebenen und von Bielschowsky¹⁾ anatomisch untersuchten Falle von „olivocerebellarer Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus“ handelt es sich um ein klinisch von dem gewöhnlichen abweichendes Bild. Es war sehr früh schon in der Kindheit Imbezillität entstanden, die Paraklonie trat vorwiegend in der Nacken- und Schultermuskulatur auf und verstärkte sich zu tage- bis wochenlangen Anfällen. Epileptische Erscheinungen werden nicht beschrieben. Neben senilen Involutionserscheinungen im ganzen Zentralnervensystem bei dem 26jährigen Manne waren besonders das Kleinhirn und seine Fasersysteme betroffen. Die Autoren rechnen nach dem pathologisch-anatomischen Befunde den Fall zur Gruppe der Heredoataxien des Kleinhirns.

Es zeigten sich also in den sehr wenigen genau untersuchten Fällen von fortschreitender Myoklonusepilepsie in dem Unverricht-Lundborgschen Sinne die gleichen Abschnitte des Gehirnes erkrankt, wie bei der Huntingtonschen Chorea. Es wurden vor allem die gleichen basalen Ganglien verändert vorgefunden, so besonders in den Fällen von Alzheimer, Pierre Marie, Kieselbach, Jacob einerseits und in denjenigen von Westphal und Sioli andererseits. Durch die ausgedehnte Mitbeteiligung der Großhirnrinde bei beiden Erkrankungsformen wird die gewöhnlich vorhandene Verblödung erklärt. Auffallend bleibt, daß, wie schon erwähnt, ein weiteres Symptom, das auf eine Erkrankung der Hirnrinde bezogen wird, die Epilepsie bei der Huntingtonschen Chorea so selten ist. Wie weit für sie noch besonders die Beschaffenheit der Ammonshörner in Betracht kommt, ist eine offene Frage. Bekanntlich wurde auf ihre Erkrankung seinerzeit von Meynert ein großes Gewicht gelegt. Ich selbst fand sie früher in einzelnen Fällen von schwerer Epilepsie ebenso wie andere Untersucher gleichfalls stark erkrankt. In allen mitgeteilten Untersuchungsbefunden sowohl bei der Huntingtonschen Chorea als bei der Myoklonusepilepsie wird ihre Untersuchung nicht erwähnt. Vielleicht ist ihre Veränderung auch bedeutungslos oder nur von sekundärer Bedeutung. Was die Folgen der allgemeinen Hirnrindenveränderungen angeht, so ist auffallend, daß bei einer andern ausgedehnten Rindenerkrankung, nämlich bei der fortschreitenden Paralyse, epileptische Anfälle ebenfalls keine regelmäßige und vorwiegende Krank-

1) Journal f. Psych. u. Neurol. 1915, 21, Erg.-H. 2.

heitserscheinung sind. Jedenfalls gilt das für die schweren großen epileptischen Anfälle, nicht für das Petit mal.

Das Kleinhirn ist sowohl bei der Huntingtonschen Chorea, als bei der fortschreitenden Myoklonusepilepsie verändert gefunden worden.

Somit ist zurzeit eine wesentliche Verschiedenheit in dem Orte der anatomischen Veränderungen bei beiden Erkrankungsformen nicht festgestellt werden. Ob die Art der Ganglienzellenveränderungen etwas wesentlich Unterscheidendes bedeutet, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Vor allem ist auf das Vorkommen der eigentümlichen Zelleinschlüsse, wie sie Lafora sowie Westphal und Sioli vorfanden, noch weiterhin zu untersuchen.

Bemerkenswert ist nach dieser Richtung auch das Vorkommen von Ablagerungen „abnormer Zelleibssubstanzen“ (Spielmeyer) bei einer andern sehr seltenen familiären Erkrankung des zentralen Nervensystems, der familiären amaurotischen Idiotie. Auch bei ihr wurden übrigens trotz der ausgebreiteten Erkrankung der Ganglienzellen auch in der Hirnrinde epileptische Abfälle nicht beobachtet.

Alles in allem läßt sich somit zurzeit auch nach den bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunden eine wesentliche Verschiedenheit vor allem in dem Sitze beider Erkrankungen nicht feststellen, ebensowenig wie nach dem klinischen Befunde. Ihre eigentlichen Ursachen sind bis auf die Vererbbarkeit noch völlig unbekannt.

Selbstverständlich habe ich mich bei dem Vergleich beider Krankheitsformen an die typischen Krankheitsbilder gehalten. Daß auch sonst bei Epileptikern Muskelzuckungen außerhalb der eigentlichen epileptischen Anfälle vorkommen und umgekehrt bei Leuten mit zeitweiliger Myoklonie epileptische Zustände, ist mir sehr wohl bekannt. Man hat in derartigen Fällen von einer sogenannten *Epilepsia continua* gesprochen, ein in sich widerspruchsvoller Namen. Aug. Hoffmann¹⁾ meint, daß es sich dabei einfach um genuine Epilepsie handelt. Die Myoklonie ginge dabei gewöhnlich der Epilepsie voraus, wenn auch nicht mit Sicherheit nächtliche epileptische Anfälle auszuschließen seien. Eine Zusammengehörigkeit derartiger Fälle mit dem von und L. gezeichneten Krankheitsbilde ist aber mindestens noch r

1) Neurol. Centralbl. XX, S. 1016 Sitzungsbericht.

fraglich. — Keinesfalls vermag ich aber ebensowenig wie früher¹⁾ den von Friedreich geschilderten äußerst seltenen „Paramyoclonus multiplex“ mit der fortschreitenden Myoklonusepilepsie in einen Topf zu werfen. Es fehlte doch bei dem Friedreichschen Kranken, den ich seinerzeit mit beobachtete und behandelte, trotz 8jähriger Dauer seiner Zuckungen jede Spur von epileptischen Anfällen und jede Verblödung. Ebenso fehlte jede weitere Ausbreitung der einmal gesetzten Zuckungen und jede Verstärkung derselben, also jedweder Fortschritt der Erkrankung. Umgekehrt verschwand sogar einmal das Zucken eine Zeitlang nach kräftiger galvanischer Behandlung und auch von selbst einige Tage vor dem Tode bis kurz vor ihm. Ferner kam es nur manchmal bei den Muskelzusammenziehungen „zu einer geringen Änderung in der Lage des zu bewegenden Teiles“, während in den Unverricht-Lundborgschen Fällen oft ganz starke Zuckungen tobten bis zur Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen. Welch ein gewaltiger Unterschied! Anzunehmen, daß in dem von Friedreich und mir untersuchten Falle nach weiteren Jahren die Zuckungen immer mehr an Ausdehnung und an Stärke zugenommen haben würden, wäre ebenso willkürlich, wie die, daß später eine Epilepsie hinzugetreten wäre. Endlich fehlte Vererbung oder auch nur ein familiäres Vorkommen.

Nur der Umstand ist dieser Friedreichschen Paraklonie und ähnlichen Fällen mit der fortschreitenden Myoklonusepilepsie gemeinsam, daß die Zuckungen bei ihnen allen nicht rhythmisch waren.

Dieses Kapitel der rhythmischen Zuckungen, und zwar solcher nicht seelisch bedingter Art, also anderer Art, wie man sie besonders während des Krieges so oft sah, ist recht interessant und verdient eine genaue Bearbeitung. Ist es doch völlig unbekannt, wovon eine derartige Rhythmik abhängt.

Von den kurzen Zuckungen rhythmischer Art bei verschiedenen Arten des Zitterns, z. B. beim Parkinson, beim Basedow oder von dem Nystagmus will ich dabei hier absehen und nur von stärkeren Zuckungen sprechen. Natürlich geht das Zittern oft in stärkeres Zucken, Myoklonie in engerem Sinne, genug über. Bemerkenswert war

1) Fr. Schultze, „Über den Paramyoclonus multiplex“. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 16

mir in dieser Richtung ein Fall aus meiner Klinik, den 1889 W. Kalt-hoff¹⁾ veröffentlichte und der einen 36jährigen Kranken betraf. Neben einem geringfügigen Kopfzittern war ein mit starken Exkursionen verbundenes rhythmisches Zittern in beiden Armen vorhanden, das bei der Aufnahme in die Klinik bereits etwa 11 Jahre bestanden hatte. Es nahm in der Ruhe ab, verschwand aber auch bei Bewegungen nicht, und konnte nicht mit Wahrscheinlichkeit auf eine multiple Sklerose zurückgeführt werden, da Nystagmus und spastische Erscheinungen nebst Steigerung der Sehnenreflexe fehlten. Die Bauchdeckenreflexe waren lebhaft. Nur das angebliche Bestehen einer leichten Gedächtnisschwäche und eine leichte Blasenschwäche ließen vielleicht an eine multiple Sklerose denken. Irgendwelche Ursachen für das starke Zittern und Zucken waren nicht zu entdecken, vor allem keine Hysterie. Einen ähnlichen, viel genauer beschriebenen, interessanten Fall veröffentlichte Friedrich 1913 aus der Strümpellschen Klinik²⁾. Zwar waren die Zuckungen nicht überall am Körper rhythmisch. An den Beinen erfolgten sie „meistens in unregelmäßigen Intervallen“. Aber an den Armen waren sie stets rhythmisch und beiderseits gleichzeitig, wie auch die aufgenommenen Kurven lehrten. Auch in diesem Falle verschwanden die Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen nicht und ließen sich nicht mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit auf Hysterie zurückführen. Es wurde an eine Verwandtschaft mit Chorea oder Paralysis agitans gedacht, wenn auch bei Zielbewegungen der Finger deutlich ataktische Schwankungen vorhanden waren, und eine leichte Beteiligung der Py.-Bahnen der rechten Seite wegen einer Facialisstörung und Spasmen des rechten Beines nicht ganz ausgeschlossen wurde. Es wird auf einen ähnlichen Fall hingewiesen, den Ziehen veröffentlichte, bei dem allerdings den annähernd rhythmischen Zuckungen eine heftige Gemütsbewegung mit Angst und Schwindelanfällen bei einem 13jährigen Knaben vorangegangen war. Der von Friedrich beschriebene Fall selbst wird schließlich rein symptomatisch als Paramyoklonus aufgefaßt, entstanden auf dem Boden einer allgemein neuropathischen Konstitution.

Sehr bemerkenswert ist auch ein Fall von Klien³⁾. Bei ihm fanden sich fortdauernde rhythmische Krämpfe in der Schluck-

1) Über einen Fall langjährigen Tremors beider Arme. Inaug.-Diss. Bonn.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, S. 142. „Zur Kasuistik rhythmisierter klonischer Zuckungen“.

3) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. 45.

muskulatur vom Gaumensegel an bis zum Zwerchfell und gleichzeitige Zuckungen im Orbic. oculi, ein Paraklonus, der 11 Monate bis zum Tode anhielt. Es fand sich bei der Autopsie ein Kleinhirnherd mit besonderer Schädigung des Nucleus dentatus.

Bei der sogenannten Chorea electrica von Henoch, bei der auch vielfach rhythmische blitzartige Zuckungen eine Rolle spielen, und zwar recht starker Art, handelt es sich sehr wahrscheinlich um hysterische Zustände, wenigstens was die Fälle von Henoch und Bergeron selbst betrifft. Das nahm bereits Pott¹⁾ und ebenso Alt²⁾ an, der sogar in dem rhythmischen Auftreten der Zuckungen überhaupt ein Zeichen von Hysterie sieht. Aus meiner Klinik beschrieb H. Küppers³⁾ einen solchen Fall bei einem 19jährigen Mädchen, bei dem die Zuckungen gegenüber der Chorea sich durch einen gewissen Rhythmus auszeichneten. Er hält seinen Fall mit Recht für Hysterie und zeigt das auch für die Fälle von Henoch, die an schwer zugänglicher Stelle⁴⁾ veröffentlicht sind und die er ausführlich mitteilt, ebenso wie für andere, z. B. von René Berland⁵⁾, einem Schüler von Bergeron.

Mit Recht rät Oppenheim in seinem Lehrbuche, den Namen Chorea electrica ganz fallen zu lassen. Dem kann man sich nur anschließen.

Unzweifelhaft kommen aber außer rythmischen Paraklonien bei nicht organischen Nervenkrankheiten auch solche bei organischen Nervenleiden vor, ganz abgesehen von dem so häufigen rhythmischen isolierten Zuckungen im Gebiete der Augenmuskeln, beim Nystagmus.

So berichtet O. Foerster über derartige Zuckungen im Verlaufe der epidemischen Encephalitis, Zuckungen, die mehr oder weniger lokalisiert sind („rhythmische Ticks“). Besonders beobachtete er rhythmische Krampfzustände beim Torsionsspasmus. Auch von andern Autoren wird über rhythmische Zuckungen bei dieser Krankheit berichtet, besonders auch über solche in der Bauchmuskulatur.

Strümpell⁶⁾ beschrieb bereits im Jahre 1879 „eigentümliche,

1) Münch. med. Wochenschrift 1891, Nr. 9.

2) „Über die Chorea electrica“. Inaug.-Diss. Bonn 1903.

3) Küppers, Über die Chorea electric. Dissert. Bonn 1903.

4) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1868.

5) Berland, Traitement par la Tarte stibée d'une forme de Chorée dite électrique. Poitiers 1880.

6) Arch. f. Psych. 9, S. 268.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 75.

rhythmisch regelmäßige“ Zuckungen der rechten Seite bei einem 66jährigen Manne, bei dessen Autopsie sich eine diffuse Hirnsklerose vorfand, bei dem übrigens zugleich auch epileptische Anfälle bestanden hatten. Man wird also an das Bestehen einer Unverrichtschen Myoklonusepilepsie erinnert, nur daß jede Art von Heredität fehlte, das Zucken nur halbseitig auftrat und sich noch Schlaganfälle entwickelten. Strümpell weist auf eine Beobachtung von Küßner hin, der bei einem Paralytiker ebenfalls rhythmische Zuckungen der rechten Seite sah¹⁾. C. Westphal sah zeitweilig bei Kranken, bei denen er mit Wahrscheinlichkeit eine fleckweise Sklerose annahm, eigentümliche unwillkürliche rhythmische Bewegungen einzelner Muskelgruppen, besonders oft in den Fuß- und Zehengelenken.

Eine eigentümliche Beobachtung machte ich selbst vor einigen Jahren bei einem 32jährigen Kranken.

Er stammte aus „sehr nervöser Familie“, war aber früher stets gesund. Ende 1914 erhielt er im Felde einen Ellenbogenschuß, der mit leichter Beeinträchtigung der Bewegungen des Unterarmes abheilte. Seit März 1917 als Adjutant sehr starke geistige Überanstrengung, dazu Trauerfälle in der Familie. Im Dezember 1917 während eines Erholungsurlaubes in P. zunehmende Hinterkopfschmerzen. Nach seiner Rückkehr nach Belgien konnte er den Kopf der Schmerzen wegen nicht mehr aufrecht tragen. Gleichzeitig Zuckungen der Nackenmuskulatur. Bei der ersten Untersuchung auf einer „Kriegsneurotikerstation“ in Bonn am 2. II. 1918: Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu halten, „Zuckungen im Sinne einer nickenden Bewegung des Kopfes“, Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur. Keine Zeichen eines organischen Nervenleidens. Das aktive Heben des Kopfes ist möglich. Fehlen der Bindehautreflexe. Die Zuckungen dauern beständig an.

Am 7. II. Anwendung des Kaufmannschen Verfahrens, das die fehlerhafte Kopfhaltung und den Tick in $\frac{1}{2}$ Stunde völlig beseitigt. Aber am 9. II. Rückfall, der wieder beseitigt wird. Es bleibt aber eine mißmutige Stimmung bestehen. Nachher sehr wechselndes Befinden; der Tick ist nur zeitweilig verschwunden, der Kopf kann oft nicht gerade gehalten werden.

Am 20. II. sehr heftige Kopfschmerzen und Übelkeit. Am 23. II. Benommenheit und Verlangsamung der Sprache; ferner Unsicherheit der Bewegungen. Die darauf hier vorgenommene erneute Untersuchung ergab das Bestehen einer sehr starken Stauungspap. Der Puls 60 Schläge in der Minute. Es wurde nunmehr die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirntumor gestellt. Später erneute Anfälle Kopfweh. Die „Nickkrämpfe“, d. h. die klonischen Halsmuskelszuckun-

1) Ebenda Bd. 8, S. 443.

die den Kopf nach vorn bewegen, sind in der Ruhe, besonders beim Liegen, geringer, verstärken sich aber sofort beim Aufrichten. Am 9. III. waren sie zugleich mit dem Nachlassen des Kopfwehs und der Besserung des Allgemeinbefindens selbst beim Aufsein außer Bett verschwunden.

Bei der Aufnahme des Kranken in die medicin. Klinik wurden die Kopfschmerzen in die Gegend des rechten Scheitelbeins und in die Nackengegend verlegt. Rechtsseitige Abduzensschwäche. Kein Nystagmus. Bindehaut-, Hornhaut- und Rachenreflexe regelrecht. Nebenhöhlen des Schädels frei. Keine Ataxie, kein Intentionszittern.

Der nicht stets vorhandene Tick in den vorderen Halsmuskeln ist rhythmisch, gleichzeitig mit der Carotispulsation, wie ich das auch schon vor der Aufnahme in die Klinik im frühern Lazarett feststellen konnte. Auf meinen Rat wurde in der chirurgischen Klinik eine Entlastungstrepäpanie r. vorgenommen, dabei aber kein Tumor, sondern nur starke Spannung der Dura vorgefunden. Nach der Operation zuerst Erholung, dann aber Gehirnvorfall, Temperatursteigerung und 3 Tage darauf der Tod.

Die Sektion ergab auf der linken Seite (trotz der rechtsseitigen Klopfempfindlichkeit des Scheitelbeins und der rechtsseitigen Abduzensschwäche) einen etwa mandarinengroßen Tumor, der vom Corpus striatum ausgegangen war und als Gliom angesprochen wird.

Bemerkenswert an dem Falle ist vor allem das rhythmische Zucken, das gleichzeitig mit dem Carotispulse erfolgte. Es als hysterisch aufzufassen, nur weil das Kaufmannsche Verfahren es für eine kurze Zeit beseitigte, ist bei der Abwesenheit sonstiger sicherer hysterischer Krankheitserscheinungen zum mindestens rein hypothetisch. Auch bei dem nicht hysterischen Paramyoklonus in dem von Friedreich und mir beobachteten Falle konnte durch elektrische Behandlung der Klonus eine Zeitlang zum Verschwinden gebracht werden. Es ist auch nicht zu bezweifeln, daß selbst bei organischen Erkrankungen allerlei Reizerscheinungen motorischer Art durch Willensanstrengungen zeitweilig beseitigt werden können. Wer den Klonus in dem geschilderten Falle auf seelische Vorgänge zurückführen will, könnte die Behauptung aufstellen, daß bei dem Kranken, der aus sehr nervöser Familie stammte und während des Krieges starken seelischen Erregungen ausgesetzt war, infolge seiner größeren Reizbarkeit der Arterienpuls in den erkrankten Abschnitten des Großhirns sich unbewußt stärker fühlbar machte und sich deswegen mit einem gewissermaßen ausweichenden Zucken verband. Näher liegt es aber wohl anzunehmen, daß bei den besonders durch die Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis festgestellten Beziehungen gerade das Corpus striatum zu klonischen Zuckungen der Klonus bei unseren

Kranken durch den Reiz, der sich ausdehnenden Gefäße auf übererregbare Teile der basalen Ganglien direkt ausgelöst wurde.

Freilich ist es dann schwer zu verstehen, warum nicht häufiger bei organischen Veränderungen im Gehirn ein derartiger Folgezustand zu entstehen pflegt. Ich finde nach dieser Richtung eine Angabe von Kemmer in der Aussprache über einen Vortrag von Dexler¹⁾ über die sogenannte Chorea beim Hunde, dahingehend, daß er öfters bei der Paralyse beim Menschen Zuckungen beobachtete, die gleichzeitig mit dem Pulse sich einstellten. Indessen habe die genauere Untersuchung mit dem Kymographion ergeben, daß nur ein zeitweiliges Zusammenfallen vorhanden war.

In dem eigentümlichen Falle von Facialismuskelszuckungen bei einem Aneurysma der Arteria vertebral, den ich vor vielen Jahren veröffentlichte²⁾, waren meiner Erinnerung nach keine rhythmischen Zuckungen vorhanden, ebensowenig wie in einem ähnlichen später von Buß³⁾ mitgeteilten Falle.

In besonders ausgeprägter Art sind derartige rhythmische Zuckungen bei der „sogenannten Chorea“ beim Hunde vorhanden. H. Quincke⁴⁾ hat schon vor vielen Jahren mit Recht diese Chorea nicht als solche anerkannt, und ebensowenig später Dexler und andere Tierärzte. Dexler bezeichnete sie wegen ihres gewöhnlichen Zusammenhangs mit der Hundestaupe gegenüber vor allem von Joest⁵⁾ als „Staupetick“, gebraucht also für diesen echten, allerdings rhythmischen Paramyoclonus multiplex beim Hunde denselben Namen Tick, den ich seinerzeit für den Friedreichschen Krankheitsfall anwenden wollte.

Der Auffassung von Quincke und Dexler und mit ihm von andern Tierärzten wie z. B. Marek und von manchen Menschenärzten muß ich nach Einsicht in die ziemlich umfangreiche Literatur durchaus beitreten, besonders auch, nachdem ich selbst einen solchen Tick bei einem jungen Hunde monatelang beobachten konnte.

Er besteht in taktmäßig sich wiederholenden, also rhythmisch und außerdem in den betroffenen Muskeln gleichzeitig auftretenden blitzartigen Zuckungen auf beiden Seiten des Körpers. Besonders häufig

1) Tierärztliche Wochenschrift 1909, Nr. 22 u. 23.

2) Virch. Archiv Bd. 35.

3) Neurol. Centralbl. 1886, S. 313.

4) Arch. f. experiment. Path. u. Ther. Bd. 19

5) Zeitschrift f. Tiermedizin 1904.

entwickelt er sich nach der Staupeinfektion, die ja eine gewisse Ähnlichkeit mit der Grippe beim Menschen hat, nach der, wie erwähnt, bei etwa durch sie entstehender Encephalitis epidemica sich ja auch rhythmische Zuckungen entwickeln können, allerdings viel häufiger echte Chorea.

Der Hundetick, eine echte Paraklonie, entsteht gewöhnlich nur bei jungen Hunden im ersten Lebensjahre und kann sich in schweren Fällen mit Lähmungserscheinungen auch umschriebener Art verbinden. Es kann sich dabei auch eine beträchtliche Gangstörung entwickeln, so daß dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde einer Chorea entsteht. Der Krankheit liegt eine disseminierte Encephalitis zugrunde. In bezug auf die Einzelheiten des Krankheitsbildes muß ich auf die tierärztliche Literatur verweisen, so auf das „Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere“ von Prof. Marek (1912, S. 826) und auf die „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere“ von Hutyra und Marek (1913, 4. Auflage, S. 677, Bd. II und besonders S. 839). Besonders wertvoll sind auch die Schilderungen einzelner Fälle von Dexler in seinen „Klinischen Untersuchungen über die sogenannte Chorea der Hunde“ (a. a. O.).

Der von mir selbst viele Monate hindurch beobachtete ausgebreitete Tick betraf einen jungen langhaarigen Dachshund, der schon bei seiner Ankunft in unserem Hause im November 1921, als er 3 Monate alt war, leichte Zuckungen gezeigt haben soll. Bei den sonstigen Hunden des Försters, bei dem er sich vorher befand, soll eine Staupe nicht bestanden haben. Auch in einem der von Dexler in seiner erwähnten Abhandlung besprochenen Fälle von ausgebreitetem Tick mit beträchtlicher Gangstörung waren nicht die geringsten Spuren von „Staupe“ bemerkt worden, vor allem kein Husten, kein Ausfluß aus der Nase und keine Bindehauterkrankung. Bei unserm Hunde fehlten diese Erscheinungen ebenfalls, und zwar dauernd; es stellten sich aber nach ein paar Monaten Darmerscheinungen in Form von Durchfällen und gefolgt von Macies ein. Vor allem entwickelte sich aber an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders an den Geschlechtsteilen und an den Hinterbeinen jener pustulöse Hautausschlag, der für die Staupe charakteristisch ist, und der zu lange dauernden Geschwüren führte, deren Schorfe von den Tieren vielfach weggekratzt und weggefressen werden. Unzweifelhaft bestand auch eine starke Schläfrigkeit, ohne daß aber die Intelligenz litt. Das Tier kroch müde umher, lag übermäßig viel und hatte eine Zeitlang sehr geminderten Appetit. Ich mußte demgemäß eine Staupeerkrankung — allerdings recht chronischer Art — annehmen, eine Anschauung, der sich auch der hiesige Tierarzt an der landwirtschaftlichen Hochschule, Kreis-tierarzt Friedemann, anschloß.

Was die Zuckungen selbst angeht, die noch bis heute, Ende Oktober 1922, andauern, wenn auch nicht mehr so ausgedehnt, so zeigen sie folgende Eigentümlichkeiten: Sie sind in der Ruhe, beim Liegen und beim Sitzen sehr deutlich, schwinden während des Schlafes und sind auch beim Laufen des Tieres nicht erkennbar. Sie finden sich wesentlich in den Oberschenkeln der Vorderbeine, die in komischer Weise während des langen Sitzens des Hundes nach oben, zucken, ferner in den Flanken, den Nackenmuskeln, auch in den Rückenmuskeln und Schwanzhebern und endlich auch an den Oberschenkeln der Hinterbeine, die gegen den Bauch adduziert werden. Zeitweilig zucken auch Facialismuskeln; beim Liegen zuckt besonders das rechte Vorderbein auch nach einwärts.

Alle diese Zuckungen geschehen völlig gleichzeitig und regelmäßig, weder mit dem Pulse noch mit der Atmung zusammengehend, etwa 65mal in der Minute, während die Atmung 22mal in der Minute erfolgt, im Schlaf sogar nur 10mal in einer Minute.

Das Gehen und selbst das Laufen völlig regelrecht. Nur kann das Tier nur mühsam Treppen steigen, auch oft nicht lange gehen, und ruht und schläft viel.

Die Intelligenz ist gut; es ließ sich ihm z. B. langes Sitzen beibringen; er kommt an den Tisch, sobald er Löffelklappern hört, er folgt sogar, trotzdem er ein Teckel ist usw.

Die Reflexerregbarkeit erheblich gesteigert. Beklopft man während des Liegens den Rücken irgendwo, oder den Kopf, oder die Schulterblattgegend, oder die Nase, so gibt es ein starkes Zucken besonders in den Flanken. Das läßt sich am genauesten während des ruhigen Liegens des Tieres feststellen. Die Pupillen ziehen sich regelrecht zusammen.

So ist der Zustand monatelang geblieben, nachdem er zuerst etwa im Februar deutlich geworden war. Zeitweise ist das Zucken stärker, zeitweise schwächer. Die Hautgeschwüre heilten unter sorgfältiger Pflege ab, nur daß noch im Juli ein neues in der rechten Wangengegend entstand. Selbst die Haare wuchsen an den ergriffenen Hautstellen von neuem.

Eine eigentümliche, epileptisch zu nennende Krankheitserscheinung, die ich nicht selbst beobachten konnte, zeigte sich am 27. Juni. Nachdem schon etwa 8 Tage vorher die Zuckungen stärker geworden waren und auch ein paar neue Hautheerde entstanden waren, fiel das Tier früh beim Ausgehen in die Stadt nach längerem Laufen um, hatte Schaum vor dem Munde, und verdrehte die Augen. Es mußte nach Hause getragen werden, lief dann längere Zeit unruhig herum, hörte nicht auf seinen Namen, wie ich mich selbst überzeugte, konnte nur äußerst mühsam einige Treppenstufen steigen und schleppte deutlich das linke Vorderbein etwas nach. Die Pupillen reagierten während dieses Zustandes gut.

Innerhalb von ein paar Stunden erholte es sich wieder, stieg sogar schließlich auf einen Stuhl, machte auf Kommando wieder Männchen und nahm wieder Nahrung, die es vorher verschmäht hatte.

Er sollte dann am 1. VII. getötet und seziert werden, erholte sich aber derartig, daß ihm bis heute, Oktober, noch das Leben geschenkt wurde.

An sich könnte ja die Obduktion gerade in diesem Falle einen besonderen Wert haben, weil — abgesehen von dem geschilderten Anfalle — den man mit einem epileptischen bei der Myoklonusepilepsie oder einer „Epilepsia continua“ vergleichen könnte — wesentlich nur ein Symptom vorhanden ist, nämlich der rhythmische Tick oder die rhythmische Polyklonie. Der sonst bei der Staupekrankheit erhobene Befund einer ausgebreiteten Encephalomyelitis könnte natürlich über den Sitz dieses so merkwürdigen Ticks keine Auskunft geben. Daß in unserem Falle etwa eine akute, subakute oder chronische Polio-myelitis mit Untergang oder mit erheblicher Alteration motorischer Ganglienzellen vorliegt, ist wegen Mangels jedweder atrophischen Lähmung nicht anzunehmen. Es könnten höchstens nur geringe Veränderungen dieser Zellen vorhanden sein.

Eine Untersuchung dieser Gebilde wäre aber schon deswegen angebracht, weil noch Quincke und mit ihm einer Reihe französischer Untersucher annahm, daß, wie Quincke sagt, „das Zentrum der periodischen Krampfbewegungen im Rückenmark“ gelegen sei. Denn er fand ebenso wie die französischen Forscher (Chauveau¹), Legros et Onimus²), daß die Zuckungen (nach anfänglicher, wohl durch das Trauma bedingter Hemmung) fort dauerten.

Heutzutage wird man eher geneigt sein, striäre Teile des Gehirnes als den Ursprungsort der Reizerscheinungen anzusehen, wenn man nicht, wie wieder andere früher wollten, das Kleinhirn und seine Verbindungswege mit dem Gehirn als den Ort ansehen will, dessen Veränderungen derartige rhythmische Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls wäre es angebracht, gerade der anatomischen sowie klinischen Untersuchung dieser rhythmischen Paraklonie beim Hunde die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

1) Archiv génér. de Méd. 1866 (nach Ziemßen in seinem Handbuch der speziellen Pathol. u. Ther. Bd. 12 II im Kapitel Chorea).

2) Comptes rendus. T. LX 1870 p. 1016, zitiert ebenda.

(Aus dem Neurobiologischen Laboratorium des Nenckischen Institutes für experimentelle Biologie und aus der Nervenabteilung von Dr. Flatau im Krankenhaus Czyste.)

Über den Nasenaugenreflex und den Nasenkinnreflex.

Von

Teofil Simchowicz.

(Mit 1 Abbildung.)

Seit einigen Jahren beobachte ich einen Reflex, welcher stets bei Gesunden auslösbar ist und welcher unter pathologischen Verhältnissen gesteigert, herabgesetzt oder gar erloschen sein kann. Der Reflex wird durch einen Schlag des Perkussionshammers auf die Nasenspitze hervorgerufen und besteht in einer mehr oder weniger ausgiebigen Kontraktion beider zirkulären Lidmuskeln.

Bei manchen Personen ist diese Kontraktion, welche wir Nasenaugenreflex nennen möchten, sehr schwach und beschränkt sich auf eine kaum merkbare Hebung des unteren Lides, bei anderen wiederum tritt eine Kontraktion des ganzen Muskels auf und das ganze Auge wird geschlossen.

Bei Personen mit lebhaftem Nasenaugenreflex genügt ein leichtes Beklopfen, bei anderen dagegen muß der Schlag auf die Nasenspitze ziemlich kräftig sein, um den Reflex auszulösen.

Der Nasenaugenreflex ist leicht erschöpfbar, man soll deshalb zwischen den einzelnen Schlägen einige Sekunden abwarten, bis der Reflex wieder erscheint.

Um den Abwehrlidschluß auszuschließen, welcher sich immer einstellt, wenn ein unerwarteter Gegenstand plötzlich im Gesichtsfeld erscheint, kann man entweder die Hand vor den Augen des zu Untersuchenden halten oder den Reflex bei leicht geschlossenen Augen auslösen.

Übrigens tritt dieses Abwehrphänomen nur bei den ersten Hammerschlägen auf, die nächsten Schläge lösen diesen Reflex nicht mehr aus,

im Gegenteil, wenn der Kranke auf den Arzt schaut, spannt er die zirkulären Lidmuskeln, wodurch der Nasenaugenreflex abgeschwächt wird. Deswegen ist es am ratsamsten, den Kranken während der Untersuchung des Reflexes nach aufwärts blicken zu lassen. Daß der Nasenaugenreflex nichts Gemeinsames mit dem Lidschlußabwehrphänomen hat, welches noch im Jahre 1649 von Descartes als Beispiel eines Reflexes beschrieben worden ist¹⁾, beweist am besten die Tatsache, daß der Nasenaugenreflex leicht bei Blinden mit völliger Sehnervenatrophie auslösbar ist.

Bei Kindern tritt der Nasenaugenreflex erst im 2.—3. Jahre deutlich auf, bei Säuglingen gelingt es gewöhnlich nicht, denselben auszulösen. Jedoch bei Steigerung des Reflexes tritt er auch bei Säuglingen auf, so konnte ich einen gesteigerten Nasenaugenreflex bei einem 3wöchigen Säugling feststellen, welcher an Gelbsucht und häufigen Krämpfen gelitten hat. Der Nasenaugenreflex ist auch bei Hunden und Kaninchen leicht auslösbar, ist sogar bei diesen Tieren lebhafter und nicht so leicht erschöpfbar wie beim Menschen.

Wie verhält sich nun der Nasenaugenreflex bei krankhaften Zuständen? In erster Reihe möchte ich hier auf die experimentell erzeugten Schädigungen des Facialis und Trigeminus eingehen. Wenn wir einem Kaninchen ins Mittelohr $\frac{1}{2}$ —1 cm 10 % Formalinlösung einspritzen²⁾, so konstatieren wir im Laufe von 10—20 Minuten auf der injizierten Seite das Verschwinden des Nasenaugenreflexes. Bei diesem Experiment ist die einseitige Aufhebung des Nasenaugenreflexes das erste und häufig das einzige objektive Symptom der Facialislähmung, denn erst einige Tage später läßt sich beim Kaninchen eine Facialislähmung feststellen. Wir sehen also, daß die experimentelle Schädigung eines Facialis genügt, um den Nasenaugenreflex auf derselben Seite auszuschalten.

Nun sollte man glauben, daß der Reflex nach der Durchschneidung eines Trigeminus ebenfalls verschwinden wird.

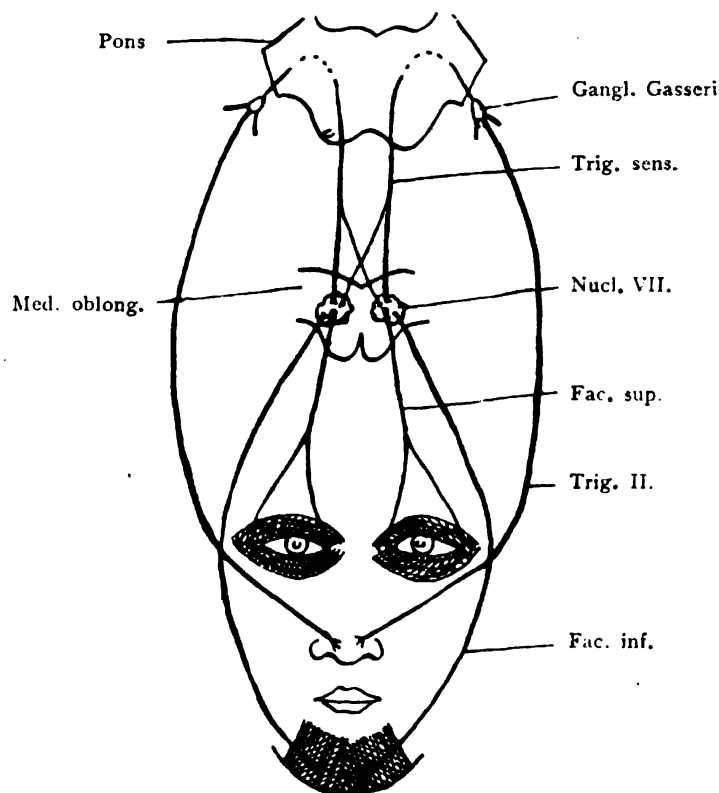
Es stellte sich jedoch heraus, daß beim Kaninchen nach einseitiger Durchschneidung des zweiten Astes des Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Foramen infraorbitale zwar eine homolaterale Anästhesie der Nase entsteht, der Nasenaugenreflex bleibt jedoch beider-

1) Zit. n. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems.

2) Diese Methode wurde im neurobiologischen Laboratorium von Dr. Karbowski zwecks Labyrinthschädigung angewandt.

seits erhalten, obwohl er auf der operierten Seite herabgesetzt ist. Der Nasenaugenreflex verschwindet beim Kaninchen und zwar beiderseits erst nach einer beiderseitigen Durchschneidung des zweiten Astes des N. trigeminus.

Diese experimentell und, wie wir weiter sehen werden, auch klinisch feststellbare Tatsache, daß nämlich zur einseitigen Ausschaltung des Nasenaugenreflexes die Schädigung eines Facialis genügt, dagegen die Schädigung eines Trigeminus dazu nicht ausreicht, spricht dafür, daß in der Brücke von jedem Trigeminus Kollateralen zu beiden Facialiskernen ziehen, wie es das beigefügte Schema illustriert.



Wir sehen auf diesem Schema, daß der Reflexbogen des Nasenaugenreflexes aus folgenden Gliedern besteht: dem zweiten Aste des Trigeminus, den zentralen Fasern des Trigeminus, welche zum Facialis-kern derselben Seite und vermittels von Kollateralen zum gekreuzten Facialis-kern ziehen, aus den Facialis-kernen selbst, den peripheren Facialisnerven und deren Ästen, welche den M. orbicularis oculi innervieren.

Wenn wir jetzt zu klinischen Beobachtungen übergehen, so wird sich herausstellen, daß bei peripheren Erkrankungen des Facialis und Trigeminus der Nasenaugenreflex sich ebenso verhält wie bei Kaninchen nach experimenteller Schädigung dieser Nerven.

In allen Fällen von peripherer Facialislähmung, die ich untersucht habe (es wurden diesbezüglich 32 Fälle untersucht), ist der Nasenaugenreflex vollständig aufgehoben. Das Verschwinden des Nasenaugenreflexes auf der gelähmten Seite stellt eins der frühesten Zeichen der Facialislähmung dar und tritt viel früher auf als die elektrische Entartungsreaktion in den betroffenen Muskeln und Nerven¹⁾.

Die Wiederherstellung des Reflexes dauert gewöhnlich längere Zeit als das Zurückkehren der Funktion der Muskeln. Die einseitige Abschwächung des Nasenaugenreflexes ist häufig das einzige Symptom, welches auch längere Zeit nach Heilung einer peripheren Facialislähmung die vorher gelähmte Seite aufzudecken hilft. In denjenigen Fällen, in welchen es nicht leicht ist, den Entschluß zu fassen, ob die Facialislähmung zentraler oder peripherer Herkunft sei, spricht das einseitige Erlöschenwerden (bei Parese-Herabsetzung) des Nasenaugenreflexes zugunsten einer peripheren Läsion, dagegen der erhaltene oder sogar gesteigerte Reflex läßt auf eine zentrale Ursache des Leidens schließen.

Bei peripherer Lähmung eines Trigeminus verschwindet der Nasenaugenreflex nicht vollständig, er wird nur auf der Seite der Läsion etwas schwächer. Diese Tatsache konnte in einem klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Falle von Tumor pontis mit Destruktion eines Quintus festgestellt werden. In einem anderen Falle ließ sich bei einer Frau, bei welcher ein pontocerebellarer, aus dem linken Quintus ausgehender Tumor diagnostiziert wurde, neben einseitiger Gesichtsanästhesie und Aufhebung des Cornealreflexes eine homolaterale Herabsetzung des Nasenaugenreflexes feststellen.

Bei Quintusneuralgie ist der Nasenaugenreflex (NAR) auf der kranken Seite häufig gesteigert.

1) In allen Fällen von peripherer Facialispause ist der NAR auf der kranken Seite abgeschwächt. Die leichtesten Formen von peripherer Facialispause können auf diese Weise leicht diagnostiziert werden. Bei Erkrankungen des inneren Ohres ist die einseitige Herabsetzung des NAR häufig das einzige Symptom einer leichten Facialispause.

Bei zentraler supranukleärer Facialislähmung ist der NAR immer erhalten (mit Ausnahme zuweilen der ersten Stunden nach einem apoplektischen Insulte), häufig gesteigert, wobei sich zuweilen beim Beklopfen der Nasenspitze nicht nur der *M. orbicularis oculi* sondern auch der *M. levator menti* kontrahiert. Dieses Phänomen, welches als ein Zeichen der Ausbreitung des Nasenaugenreflexes aufzufassen ist — wir möchten es Nasenkinnreflex (NKR) nennen — stellt wesentlich eine pathologische Erscheinung dar.

Bei 2026 Personen, die ich sowohl im Ambulatorium wie auch auf der Nervenabteilung des Krankenhauses zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte dieser Reflex nur 93mal festgestellt werden. In 81 Fällen beiderseitig, in 8 Fällen einseitig, in 4 Fällen beiderseitig, aber auf der kranken Seite viel lebhafter als auf der gesunden. Die letzten 12 Kranken waren alle Hemiplegiker, teils nach Embolie und Apoplexie, teils nach Gehirnentzündung. Während ich das einseitige oder ungleiche Nasenkinnphänomen ausschließlich bei einseitiger organischer Hirnerkrankung beobachten konnte¹⁾, wurde das beiderseitige Nasenkinnphänomen bei verschiedensten, zum Teil funktionellen, meistens jedoch organischen Hirnerkrankungen beobachtet. Von den 85 Kranken, bei welchen dieser Reflex beiderseits festgestellt werden konnte, waren 6 Rekonvaleszenten nach epidemischer Genickstarre, 3 litten an akuter epidemischer Genickstarre, 6 an Gehirntumor (einer dieser Kranken galt längere Zeit für einen Epileptiker, der NKR trat hier viel früher auf als die Stauungspapille), bei 13 Kranken wurde Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica festgestellt, bei 2: Paralysis agitans, bei 6: multiple Sklerose, bei 4: progressive Paralyse, bei 1: Tabo-Paralyse, bei 4: Hemiplegie, bei 2: Arteriosklerose des Gehirns, bei 3: Epilepsie, bei 2: das erste Stadium der Dementia praecox, bei 2: katatonischer Stupor, bei 2: maniakaler

1) Eine Ausnahme bilden Fälle von peripherer Facialislähmung mit darauffolgendem Facialiskrampf und Fälle, bei denen vor der Lähmung ein beiderseitiger NKR vorhanden war. Im ersten Falle kann man auf der gelähmten Seite, im zweiten Falle auf der entgegengesetzten Seite den Nasenkinnreflex feststellen. So konnte ich beispielsweise in einem Falle, wo nach einer überstandenen peripheren Facialislähmung ein Gesichtskrampf aufgetreten war, einen gesteigerten NAR und einen positiven NKR auf der kranken Seite feststellen. In einem anderen Falle, wo ich bei einer stark hysterischen Frau einen beiderseitigen NKR beobachten konnte, ließ sich später im Gefolge einer linksseitigen peripheren Facialislähmung Schwund sowohl des oberen wie des unteren Nasenreflexes auf der linken Seite feststellen, wogegen die beiden Reflexe rechts erhalten blieben

Zustand, bei 3: depressiver Zustand des manisch-depressiven Irreseins, bei 7: schwere Migräne, bei 9: schwere Hysterie, bei 2: klimakterische Neurose, bei 8: schwere Neurasthenie.

Mitunter ist der Nasenkinnreflex bloß angedeutet, mitunter ist derselbe sehr lebhaft, es können sich dann sämtliche Kinnmuskeln kontrahieren, zuweilen wird noch eine gewisse Zeit eine Nachdauer der Zuckung der Kinnmuskulatur beobachtet. So ein klonischer NKR wird ziemlich häufig bei Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica beobachtet. Bei Paralysis agitans ist der Nasenkinnreflex gewöhnlich nicht auslösbar, mitunter kann der Reflex ausgelöst werden, er ist aber niemals so lebhaft, wie es bei Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica der Fall ist¹⁾.

Der Nasenkinnreflex wird ebenso wie der Nasenaugenreflex am besten bei aufwärts gerichteten Augen untersucht, es treten dann die beiden Nasenreflexe, der obere und der untere, auf einmal auf, der Reflex kann aber auch bei geschlossenen Augen hervorgerufen werden. Der Nasenkinnreflex erschöpft sich noch schneller und für längere Zeit als der Nasenaugenreflex, und deshalb sollte man nach jedem Schlag eine gewisse Zeit (sogar bis 10—15 Sekunden) abwarten, ehe der Reflex wieder auslösbar wird.

Auf diese Erschöpfbarkeit der hier beschriebenen Nasenreflexe möchte ich besonders aufmerksam machen. Diese Erscheinung ist in biologischer Hinsicht interessant, und wie wir unten sehen werden, kann diese Eigenschaft auch für diagnostische Zwecke verwertet werden. Die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe wurde zuerst von Goldflam und Bechterew beschrieben. Goldflam beobachtete dieses Phänomen bei Myasthenie, wo die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe als Zeichen allgemeiner Ermüdung der Muskeln (Apokamnose) auftritt. Bechterew beobachtete die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe bei Tabes und Polyneuritis. In einem Artikel über den Zustand der Sehnenreflexe bei Infektionskrankheiten lenkte ich vor einigen

1) Bei Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica konnte außer der Steigerung des Nasenkinnreflexes auch die umfangreichste Ausbreitung der reflexogenen Zone festgestellt werden. Der Reflex konnte mitunter nicht nur durch Beklopfen der Nase und der subnasalen Grube an der Oberlippe, sondern auch durch Beklopfen des Os frontale ausgelöst werden. Zuletzt hat Haenel in einem diesbezüglichen Falle durch Beklopfen der Zunge blitzartige Zuckung der Kinnmuskulatur hervorgerufen.

Jahren die Aufmerksamkeit auf die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Es muß aber hervorgehoben werden, daß sowohl bei Infektionskrankheiten, wie auch bei der Polyneuritis das Phänomen der Erschöpfbarkeit bei pathologischem Zustande der Reflexe zu konstatieren ist, dagegen bei den Nasenreflexen dasselbe Phänomen an einem physiologischen, bei jedem Menschen vorhandenen Reflex (oberer Nasenreflex: NAR) feststellbar ist, oder aber den unteren Nasenkinnreflex betrifft, welcher als Zeichen der Steigerung, der Generalisation des ersten Reflexes aufzufassen ist.

Theoretisch ist vielleicht diese Erschöpfbarkeit darauf zurückzuführen, daß der Nasenaugenreflex phylogenetisch sehr alt und für den Menschen bei weitem nicht so wichtig ist, wie für Tiere, welche mit der Nase häufig verschiedene Gegenstände berühren, wobei der Nasenaugenreflex mitunter das Auge vor der ihm drohenden Gefahr schützt. Deswegen ist vielleicht der Nasenaugenreflex bei Tieren viel lebhafter und weniger erschöpfbar als beim Menschen.

Was die Literatur der Lidreflexe anbetrifft, so muß vor allem festgestellt werden, daß schon der gewöhnliche Lidschlag ein Reflex ist, welcher durch sehr geringe Reize entsteht, wie sie durch Verdunstung der Flüssigkeit von der Bulbusoberfläche und durch angeflogene Staubteilchen bedingt werden. Die als Stellwagsches Zeichen bekannte Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlags, welches am häufigsten bei der Basedowschen Krankheit vorkommt, mag zum Teil auf einer Verminderung der Hornhautempfindlichkeit beruhen, oder, wie Sattler meint, auf eine Läsion derjenigen Reflexzentren zurückzuführen wäre, von welchen aus die von der Netzhaut und den sensiblen Nerven der Binde- und Hornhaut zu dem motorischen Apparate der Lider ausstrahlenden Reflexe beherrscht werden. Der Lidschlußreflex bei Berührung der Conjunctiva und Cornea stellt ebenfalls eine Reflexbeziehung zwischen Trigeminus und Facialis dar, während aber diese Reflexe bei Facialislähmung häufig nur herabgesetzt sind, ist dabei der Nasenaugenreflex gewöhnlich vollständig erloschen.

Von Interesse sind die Beobachtungen von M. Minkowski, welcher bei einem $21\frac{1}{2}$ cm langen menschlichen Fötus durch Bestreichen des inneren Augenwinkels eine Kontraktion des M. orbicularis oculi auslösen konnte, und der von Kisch beschriebene reflektorische Lidschlag, welcher bei mechanischer und kalorischer Reizung der tieferen Partien des äußeren Gehörgangs oder des Trommelfells beim Menschen normalerweise auftritt.

Mit Ausnahme des Corneal- und Conjunctivalreflexes kennen wir bis jetzt im Gesichtsgebiet keinen einzigen Reflex, welcher eine größere klinische Bedeutung hätte. Der von Fuchs beschriebene Gesichtsreflex (Hebung des Mundwinkels beim Druck auf den Bulbus) und der Wattevillesche Mandibularreflex haben keinen größeren diagnostischen Wert. Das Chvosteksche Phänomen stellt keinen Reflex dar, sondern ist nur ein Zeichen gesteigerter Muskel-erregbarkeit. Der von Mc. Carthy beschriebene Supraorbitalreflex, welcher durch Beklopfen des Supraorbitalnerven entsteht, ist dem Bechterewschen Reflex nahe verwandt, welcher durch Perkussion der frontotemporalen Region und dem Zenischen Reflex, welcher durch Beklopfen der supraorbitalen Region hervorgerufen wird¹⁾.

Hudovernig betrachtet das von Mc. Carthy beschriebene Phänomen nicht als einen reinen Reflex, das fibrilläre Zittern im M. orbicularis palpebrarum sei vielmehr nur eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung auf einen benachbarten von demselben Nerv innervierten Muskel.

Ohne darauf einzugehen, ob die durch Bechterew, Mc. Carthy und Agenore Zeni beschriebenen Phänomene reflektorischer oder rein mechanischer Natur seien, möchte ich nur hervorheben, daß Reflexe, welche durch Beklopfen des Nervenstammes oder der Muskeln hervorgerufen werden, den uns bisher bekannten Haut-, Sehnen- und Periostreflexen nicht entsprechen. Außerdem können die erwähnten Reflexe deswegen klinisch nicht verwertet werden, weil sie schon normalerweise auf der beklopfen Seite lebhafter sind, als auf der anderen, dagegen bei Beklopfen der Nasenspitze ist die Kontraktion der zirkulären Lidmuskeln vollständig symmetrisch und beiderseits von derselben Stärke, der kleinste Unterschied in der Ausgiebigkeit der Reflexes ist hier

1) Anmerkung bei der Korrektur. Bereits nach Vollendung meiner Arbeit wurde ich auf eine Krankendemonstration von Guillain in der Pariser Neurologischen Gesellschaft aufmerksam gemacht, wo dieser Autor von einem „réflexe naso-palpébral“ spricht. Auf meine briefliche Anfrage erhielt ich soden die Hinweisung von Guillain auf seine in der Société de Biologie am 13. November 1920 stattgefundene Mitteilung, welche im Bulletin dieser Gesellschaft (1920, S. 1394) erschienen ist. Es handelt sich um einen Reflex, welchen Guillain bei Perkussion der Zwischenaugenbrauengegend erhält, wobei eine Kontraktion der Lidmuskeln stattfindet. Guillain macht darauf aufmerksam, daß dieser Reflex bei peripherer Facialislähmung schwindet, dagegen bei zentraler erhalten bleibt.

schon ein pathologisches Symptom und tritt plastisch zutage. Außerdem gibt das Beklopfen der Nasenspitze die Möglichkeit bei pathologischer Steigerung des Reflexes auch den Nasenkinnreflex hervorzurufen, was bei der Mc. Carthyschen, Zenischen und Bechterewschen Methode nicht der Fall ist.

Schultze, welcher sich eingehend mit den Gesichtsreflexen beschäftigt hat, leugnet überhaupt das Vorhandensein von Sehnen- und Periostreflexen im Gebiete der Gesichtsmuskeln. Alle Muskelzuckungen, welche durch Beklopfen verschiedener Stellen des Gesichtes entstehen, werden von ihm auf direkte Muskelreizung zurückgeführt.

Die beiden hier beschriebenen Phänomene — das Nasenaugen- und Nasenkinnphänomen — sind entschieden Reflexe, was experimentell am Kaninchen festgestellt wurde.

Zu welchem Reflextypus gehören nun die hier geschilderten Nasenreflexe? Die Erschöpfbarkeit dieser beiden Reflexe konnte zu dem Gedanken führen, daß es sich hier um Reflexe handelt, welche mit den Hautreflexen verwandt sind. Dagegen sprechen jedoch alle anderen Eigenschaften der Nasenreflexe. In erster Reihe entstehen die Nasenreflexe nicht beim Bestreichen der Haut, sondern erst beim Beklopfen der Nasenspitze oder des Nasenrückens. Außerdem kann man die Nasenreflexe bei sich selbst auslösen, während die Hautreflexe vom Menschen bei sich selbst schwer oder gar nicht erzielt werden können (Lewandowsky). Schließlich sind die Nasenreflexe bei supranukleären Erkrankungen stets erhalten, häufig gesteigert und nie erloschen, wie es bei den Hautreflexen die Regel ist.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die beiden Nasenreflexe tiefe Reflexe von spinalem Typus sind. Von Strümpell und Erb wurde zuerst die Meinung geäußert, daß die Knochenreflexe von den dem Knochen aufliegenden bindegewebigen Teilen (Periost, Fascien) ausgelöst werden. Strümpell war der erste, welcher den Begriff der Periostreflexe in die Klinik eingeführt hat.

Waller und Gowers waren dagegen der Anschauung, daß es sich bei Beklopfen des Periosts nur um Fortleitung der Erschütterung auf die Muskeln handle und sprachen dieser Gruppe von Reflexen (reale Existenz ab (Sternberg).

Heutzutage zweifelt niemand mehr an der Existenz von Periostreflexen.

Jendrassik und Schreiber haben bei Tierversuchen durch Beklopfen der freigelegten Gelenkkapsel und der Gelenksknorpel Muskelkontraktionen hervorgerufen, welche sie als Gelenksreflexe bezeichnen (Sternberg).

Reflexe, welche durch Beklopfen von Knorpeln ausgelöst werden, waren beim Menschen bis jetzt unbekannt, der Nasenaugen- und der Nasenkinnreflex sind, wie mir scheint, das erste Beispiel eines Perichondralreflexes.

Daß diese Perichondralreflexe eine völlige Gleichartigkeit mit den Periostreflexen darstellen, beweist schon die Tatsache, daß die beiden Nasenreflexe und insbesondere der obere Nasenreflex nicht nur von der Nasenspitze und den beiden Nasenflügeln, sondern auch vom Nasenrücken bis zur Glabella, zuweilen auch noch höher vom Os frontale ausgelöst werden können. Der perichondrale Nasenreflex wandelt sich dann in einen periostalen um.

Kommt der Nasenaugenreflex konstant bei jedem gesunden Menschen vor? Abgesehen von kleinen Kindern konnte unter 2026 diesbezüglich untersuchten gesunden und kranken Menschen der Nasenaugenreflex nur 14mal vermißt werden, und zwar in einem Falle von Meningokokkensepsis mit Aufhebung aller Sehnenreflexe, bei 2 Tabikern (bei 12 anderen Tabikern war der Nasenaugenreflex erhalten), in einem Falle von Gehirnlues, bei einer Kranken nach einer frischen Gehirnnapoplexie (die Kranke war klar, hatte eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, die Pupillen reagierten, die Patellarreflexe waren schwach, rechtsseitiger Babinski konnte festgestellt werden, der Nasenaugenreflex war vollständig aufgehoben und kehrte erst am nächsten Tage zurück), bei 3 Kranken während der Agonie und bei 6 Kranken nach epileptischen Anfällen. Auf diese letzten Fälle möchte ich etwas näher eingehen.

Im ersten Falle handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen, welches seit einigen Jahren an epileptischen Anfällen gelitten hat. Ich hatte die Möglichkeit, sie 3 Tage hintereinander zu beobachten, am ersten Tage konnte der Nasenaugenreflex leicht ausgelöst werden, am nächsten Tage wurde die Patientin nach einer Reihe von epileptischen Anfällen untersucht, eine Stunde nach dem letzten Anfall. Während der Untersuchung war die Kranke klar, aber etwas schläfrig, die Pupillenreflexe waren erhalten, die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren lebhaft, der Nasenaugenreflex war vollständig

aufgehoben. Am nächsten Tage konnte der Nasenaugenreflex wieder leicht ausgelöst werden.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 10jährigen Knaben, bei dem eine Encephalitis nach Windpocken diagnostiziert wurde. Während der Untersuchung konnte bei ihm ein lebhafter Nasenaugenreflex und ein deutlicher Nasenkinnreflex festgestellt werden. Einige Minuten später trat bei ihm ein epileptischer Anfall auf. Sofort nach dem Anfälle reagierten die Pupillen, alle Sehnenreflexe waren lebhaft, nur die beiden Nasenreflexe waren aufgehoben. Der Kranke wurde noch eine halbe Stunde beobachtet, der Nasenaugen- und Nasenkinnreflex kehrten während dieser Zeit nicht zurück.

Der dritte Kranke war ein Epileptiker, bei dem 15 Minuten nach dem Anfälle der Nasenaugenreflex nicht auszulösen war, dagegen eine halbe Stunde später leicht festzustellen war. Noch in 3 Fällen von genuiner Epilepsie konnte der Nasenaugenreflex nach dem Anfälle im Laufe von 5—20 Minuten nicht ausgelöst werden. Es muß aber betont werden, daß in 2 anderen Fällen von genuiner Epilepsie der Nasenaugenreflex sofort nach dem epileptischen Anfälle ausgelöst werden konnte, auch in einem Falle von partieller Epilepsie ohne Bewußtseinsstörung konnte der Nasenaugenreflex während und nach den Anfällen leicht ausgelöst werden.

Theoretisch kann man sich leicht vorstellen, daß ein Reflex, welcher unter physiologischen Verhältnissen leicht erschöpfbar ist, nach einem schweren epileptischen Anfälle für etwas längere Zeit erschöpft sein kann, obwohl die Genese der Erschöpfbarkeit dieses Reflexes noch unklar bleibt.

Selbstverständlich kann man aus einigen Beobachtungen noch keine Schlüsse ziehen, falls es sich jedoch bestätigen würde, daß der Nasenaugenreflex nach epileptischen Anfällen für eine gewisse Zeit verschwinden kann, so könnte diese Tatsache in der neurologischen und ganz besonders in der militär-ärztlichen Praxis verwertet werden. Bis nun ist es häufig nicht leicht festzustellen, ob eine Epilepsie oder Simulation vorliegt, weil es schwierig ist, den Kranken während des Anfalles zu beobachten. Bis der Arzt geholt wird, ist der Anfall gewöhnlich schon vorbei, die Pupillenreaktion ist wieder auslösbar und es gibt nun keinen objektiven Beweis, daß ein wirklicher epileptischer Anfall stattgefunden hat. In denjenigen Fällen, in denen der Nasenaugenreflex nach dem Krampfanfälle für eine kürzere oder längere Zeit verschwindet, kann noch eine gewisse Zeit nach dem Anfälle e...

Epilepsie diagnostiziert werden. Selbstverständlich wird das Fehlen dieses Phänomens, d. h. das Erhaltenbleiben des Reflexes nicht gegen Epilepsie sprechen.

Um dieses Phänomen bei Tieren zu kontrollieren, wurde bei einem Kaninchen durch Kampherinjektionen ein Status epilepticus hervorgerufen. Beim Kaninchen traten jede 5—10 Minuten epileptische Anfälle auf. Zwischen den Anfällen kehrte die Pupillenreaktion zurück, die Patellarreflexe waren lebhaft, dagegen war der Nasenaugenreflex aufgehoben.

Ich möchte hinzufügen, daß bei hysterischen Krämpfen der Nasenaugenreflex entweder die ganze Zeit während des Anfalles erhalten bleibt oder während der Krämpfe verschwindet, sofort aber nach Abklingen des Anfalles zurückkehrt.

Wenn wir die Ergebnisse unserer bisherigen Untersuchungen zusammenfassen, so können wir wohl folgendes sagen:

Der Nasenaugenreflex und der Nasenkinnreflex sind perichondrale bzw. periostale Reflexe, eine ganz besondere Eigenschaft dieser Reflexe ist ihre Erschöpfbarkeit, sie erschöpfen sich für kurze Zeit schon nach einigen Schlägen, nach apoplektischen und epileptischen Anfällen können sie für mehrere Minuten und sogar für Stunden verschwinden.

Der Nasenaugenreflex oder der obere Nasenreflex (NAR) ist ein konstanter physiologischer Reflex, der Nasenkinnreflex (NKR) oder der untere Nasenreflex ist ein Zeichen der Steigerung, der Generalisation des oberen Nasenreflexes.

Das einseitige Verschwinden des Nasenaugenreflexes spricht für eine periphere Facialislähmung. Bei Lähmung eines Trigeminus ist der obere Nasenreflex infolge von beiderseitiger Innervation nur abgeschwächt.

Die einseitige Steigerung des NAR kann bei Trigeminusneuralgie oder bei supranukleärer Facialislähmung beobachtet werden. Bei Steigerung des NAR wird nicht selten bei Beklopfen der Nasenspitze gleichzeitig der Nasenkinnreflex (NKR) oder der untere Nasenreflex ausgelöst.

Der einseitige NKR wird gewöhnlich nur bei einseitigen organischen Gehirnerkrankungen beobachtet, der beider-

seitige NKR tritt am häufigsten bei organischen Erkrankungen des Gehirns auf, kann aber auch bei verschiedenen Neurosen und Psychosen beobachtet werden. Der lebhafteste NKR wird bei Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica beobachtet.

Unsere Untersuchungen sind noch bei weitem nicht abgeschlossen, hier wurden in aller Kürze die bisherigen Ergebnisse mitgeteilt.

In der Semiologie der Nervenkrankheiten hatten bisher die Reflexe der unteren Extremitäten den größten diagnostischen Wert, weniger wichtig sind die Reflexe der oberen Extremitäten, noch weniger die Rumpflexe mit Ausnahme der Bauchdeckenreflexe, am Gesicht besaßen wir bisher mit Ausnahme des Cornealreflexes keinen einzigen Reflex, welcher auf eine Erkrankung des peripheren oder zentralen Neurons hinweisen würde. Die hier beschriebenen Nasenreflexe werden wohl in dieser Richtung behilflich werden können.

Literatur.

1. Bechterew, Über die Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete. Neurolog. Centralblatt 1901.
2. Bechterew, Über Ermüdung der Sehnenreflexe. Neurolog. Centralblatt 1902.
3. Déjérine, Semiologie du système nerveux.
4. Erb, Über Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. Bd V.
5. Fuchs, Ein Reflex im Gesichte. Neurolog. Centralblatt 1904.
6. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung. Neurolog. Centralblatt 1902.
7. Gowers, A study of the so-called tendon-reflex phenomena. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1879.
8. Gowers, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Wien 1886.
9. Haenel, Zur Klinik der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Neurolog. Centralblatt 1920.
10. Hudovernig, Zur Frage des Supraorbitalreflexes. Neurolog. Centralblatt 1901.
11. Jendrassik, Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII.
12. Kisch, Über den Ohr-Lidschlagreflex. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiologie 1918.
13. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907.
14. Lewandowsky, Experimentelle Physiologie des Rückenmarks und Hirnstammes. Lewandowsky. Handbuch der Neurologie 1910.

15. Lewandowsky, Die Störungen der Reflexe. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie 1910.
 16. Mc. Carthy, Der Supraorbitalreflex. Neurolog. Centralblatt 1901.
 17. M. Minkowski, Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leur relations avec le système nerveux fœtal. Revue Neurologique 1922.
 18. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
 19. Prévost et Waller, Nouvelles expériences sur les phénomènes nommés réflexes tendineux 1881. Ref. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1881.
 20. Simchowicz, Über die Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe und über die pseudoklonischen Reflexe bei Infektionskrankheiten. Gazeta Lekarska 1919.
 21. Schreiber, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 18.
 22. Schultze, Über Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmen. Deutsche med. Wochenschr. 1882.
 23. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie der Nervensystems 1893.
 24. Strümpell, Zur Kenntnis der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 24.
 25. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1900, Bd. 1.
 26. Agenore Zeni, Du réflexe trigémino-facial. Annali dell' Istituto psichiatr. della R. Università di Roma 1904. Rev. Neurol. 1906.
-

Aus der dritten medizinischen (Nerven-) Abteilung des Allgemeinen
Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.

Weiterer Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse.

Von

Prof. H. Luce.

In den letzten Dezennien hat das Interesse der Kliniker in stetig steigendem Maße der Erforschung des endokrinen Drüsensystems sich zugewandt. Eine respektable, durch ihre Mannigfaltigkeit und Fülle fast verwirrende Summe von klinischen, pathologischen und experimentellen Tatsachen ist durch emsige Arbeit fleißiger Forscher aus aller Herren Länder zusammengetragen worden, die Kompilation des also Gewonnenen hat ihren Niederschlag in zahlreichen kühnen, oft nur allzu kühnen Hypothesen gefunden, die das charakteristische Zeichen des gegenwärtigen medizinischen Zeitalters, die humorale Denkweise, unverkennbar an der Stirn tragen. Die klinischen Erfahrungen haben die Erkenntnis gezeitigt, daß die einzelnen Hormonproduzenten im Organismus nicht als in sich unabhängige Betriebsorganisationen angeschaut werden können, vielmehr sind sie in ihren Beziehungen zueinander den Gesetzen der funktionellen Reziprozität unbedingt unterworfen.

Demgemäß wollen pathologische Abartungen hormonaler Funktionen unter dem Gesichtswinkel betrachtet sein, daß sie niemals eine positive oder negative Variante einer bestimmten Organtätigkeit allein zur Darstellung bringen, sondern daß die im klinischen Bilde sich ausdrückende Dyshormonie ihrerseits als abgeändertes Produkt intraorganischer funktioneller Reziprozität im ganzen endokrinen System aufgefaßt werden muß.

Unser Wissen bezüglich des endokrinen Systems steht demgemäß durchaus im Zeichen und im Fluß gärender Erkenntnis. Mit Rücksicht auf die märchenhafte Kompliziertheit aller in Betracht kommende Verhältnisse ist es nur zu begreiflich, daß einige Drüsen lange Zeit a stumme Organe imponieren konnten, bis ein glücklicher Zufall den

ärztlichen Beobachter Licht in das Dunkel fallen ließ, das bis dahin das Geheimnis ihrer physiologischen Natur verhüllt hatte.

Dieses Los hat auch die Zirbeldrüse gehabt, welche erst vor gut einem Jahrzehnt durch eine ausgezeichnete Arbeit v. Frankl-Hochwarts ihrer Anonymität entkleidet werden zu sollen schien und der neurologischen Diagnostik zugänglich gemacht wurde. v. Frankl konnte auf Grund einer von ihm im Jahre 1909 bei einem Knaben gemachten Beobachtung den diagnostischen Satz formulieren: „Wenn bei einem sehr jugendlichen Individuum (Knabe) neben den allgemeinen Hirntumorsymptomen sowie dem Nothnagelschen Syndrom (partielle Ophthalmoplegie, statische Ataxie) abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Adipositas, Schlafsucht, vorzeitige Genital- und Sexualtätigkeit, allenfalls geistige Frühreife sich finden, dann hat man an eine Geschwulst der Zirbeldrüse (Teratom) zu denken.“

Die klassische Beobachtung Frankls gab zunächst den Anstoß zum Ausbau der kasuistischen Erfahrungen über die Zirkelpathologie und regte den Japaner Sunji Uemura¹⁾ 1917 und den Wiener Schlesinger²⁾ 1918 zur pathologisch-anatomischen Neubearbeitung des kleinen Organs an, in welchem im 17. Jahrhundert der französische Philosoph Descartes den Sitz der Seele vermutet hatte. Uemura stellte fest, daß die Zirbel zwar einerseits histologische Zeichen widerspiegelt, die auf Gewebsabbau hindeuten, daß sie aber andererseits — ebenfalls aus histologischen Gründen — ein Organ mit Funktion darstelle. Schlesinger kam auf Grund seiner Studien zu dem Urteil, daß man nicht berechtigt sei, die Zirbel als ein nach der Pubertät schwer degeneriertes, kaum funktionsfähiges Organ anzusprechen, sie sei vielmehr auch im späteren Alter ein wichtiges Gebilde mit Funktion, das vermutlich eine andere als eine rein dekorative Rolle spiele.

Es soll dahingestellt bleiben, ob gerade für die Zirbel rein histologische Kriterien ausreichend sind, um einem Organ funktionelle Daseinsberechtigung als aktive Blutdrüse zuzusprechen, dessen entwicklungsgeschichtliche Vergangenheit aus dem Dache des Zwischenhirns so ausgesprochene Hinweise auf seine Abstammung als Sinnesorgan, das berühmte Scheitelaugen der Saurier, enthält. Es ist doch sehr wesentlich zu berücksichtigen, daß die bisher aus der menschlichen Pathologie vorliegenden Beobachtungen ausschließlich bei

1) Shunji Uemura, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1917, Bd. 20.

2) Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1918, S. 693.

Geschwulstprozessen der Zirbel gewonnen sind, daß durch eine solche Komplikation einmal die echte Natur der Zirbel bezüglich ihrer physiologischen Wertigkeit nur zu leicht verfälscht werden kann und daß andererseits die raumbeschränkend wirkenden Zirbelgeschwülste unvermeidlich mechanische Druckwirkungen ausüben müssen auf ihre Nachbarschaft (Vierhügel, 3. und 4. Ventrikel, Aquaeductus Sylvii, Zwischenhirn), und diese ist physiologisch von außerordentlich großer Bedeutsamkeit. Im Grunde genommen wissen wir über die ureigentliche Funktion der Zirbel zurzeit rein gar nichts, weil eben alle Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie an Fällen mit geschwulstartiger Umwandlung des Organs gewonnen sind und weil die tierexperimentelle Zirbelforschung voll der größten Widersprüche ist. Wie unsicher alle unsere Kenntnisse nach dieser Richtung sind, zeigt schlagend die Arbeit Hofstätters (Ergebnisse und Aussichten der experimentellen Zirbelforschung, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1917, Bd. 37). Aus der Fülle der dort niedergelegten Tatsachen will ich nur einige wenige herausgreifen. Creutzfeld berichtete schon 1913 über das Fehlen der Epiphyse bei Säugetieren (Crocodilus, Dickhäuter, Wale, Gürteltiere), bzw. über hochgradige absolute und relative Unterentwicklung dieses Organs. Schon allein durch diese Beobachtung wird die Hypothese aufs schwerste erschüttert, derzufolge der Zirbel eine die sexuelle Entwicklung regulierende und hemmende Funktion zukommt. Gegenüber Foà kam Cristen bei 30 jungen Hähnen zu genau entgegengesetzten Ergebnissen: die operierten Tiere blieben nämlich zurück in der Entwicklung der sekundären Sexualcharaktere (Kamm, Bart, Sporen, Gesang), zeigten Hodenatrophie. Auch Foà fand später in neuen Versuchen an Hühnern bei den operierten Tieren keine Veränderung an den Testikeln, speziell keine der interstitiellen Drüse. Dandy beobachtete sowohl bei alten wie jungen Hunden, daß die Zirbelexstirpation ohne Einfluß auf die Genitalsphäre blieb. Nach Kastration fanden Biach und Hülles Atrophie der Zirbel. Pellegrini Hypertrophie von Zirbelzellen. Lindemann und Aschner fanden Epiglandol wehenerregend, Frankl-Hochwart konnte mit Epiglandol Roche am Uterus gravider Meerschweinchen Relaxation hervorrufen usw. Also soviel Tatsachen, soviel Widersprüche!

Aber auch die Pathologie der Zirbel des Menschen ist keineswegs frei von krassen Widersprüchen. Die Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen über Zirbelgeschwülste, und zwar nicht nur der Teratome, sondern auch der Gliome und Sarkome ist klinisch charakterisiert

durch Pubertas praecox (alle Beobachtungen betrafen Knaben). Im Gegensatz hierzu berichten Raymond und Claude (s. Ernst Boehm, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1919, Bd. 22) über einen 10jährigen Knaben mit den seit 3 Jahren bestehenden Allgemeinerscheinungen des Hirntumor mit Erblindung. Der Knabe war 138 cm groß, 39 kg schwer (normal nach Camerers Tabellen: 127,3 cm und 29,4 kg) Penis und Hoden waren klein, Bart und Schamhaare stark entwickelt. Allgemeine Adipositas. Die Sektion ergab ein die Umgebung infiltrierendes Gliom der Zirbel. Die Nebennieren waren hyperplastisch. Im atrophischen Hoden fanden sich gut entwickelte Leydig'sche Zwischenzellen.

Dieser Fall der französischen Autoren fällt vollständig aus dem Rahmen der übrigen Beobachtungen heraus. Während diese übereinstimmend — gleichgültig, ob Teratom, Gliom, Sarkom der Zirbel vorlag — Hypertrophie von Penis und Hoden in ihren Fällen notieren, berichten Raymond und Claude in ihrem Fall ausdrücklich, daß Penis und Hoden (trotz gutentwickelter Leydig'scher Zellen) klein waren. Berücksichtigt man ferner den Umstand, daß Pubertas praecox bei Mädchen mit Zirbelgeschwülsten bisher überhaupt nie beobachtet wurde, vielmehr bei solchen nur im Falle von Neoplasmen der Nebennieren, so steigert sich die Wahrscheinlichkeit, daß es nicht die geschwulstartige Umwandlung der Zirbel ist, welche durch Hyper- oder durch Hypo-Pinealismus oder durch Stoffwechselprodukte der Teratome (Askanazy) den Anstoß dazu abgibt, daß das Syndrom der Pubertas praecox in die Erscheinung tritt. Es dürfte vielmehr das vermittelnde Zwischenglied in der Schädigung oder Reizung zu suchen sein, welche der Zwischenhirnboden mit seinen lebenswichtigen sympathischen Zentren rein mechanisch, direkt und indirekt, durch die von seiten der Zirbelgeschwulst ausgeübten Druckwirkungen erleidet.

Außerdem ist es im konkreten Falle bei Zirbelgeschwülsten ausgeschlossen, festzustellen, welcher Anteil in der klinischen Symptomatologie auf Rechnung der Dysfunktion der spezifischen Parenchymzellen zu setzen ist und welcher Anteil auf Schädigung des unmittelbar benachbarten Zwischenhirnbodens mit seiner eminent hochwertigen physiologischen Beschaffenheit. In allen den klinisch und diagnostisch verwertbaren Fällen, in welchen die Kasuistik symptomatologische Hinweise auf die scheinbare Funktion der Zirbel enthält, lagen, wie gesagt, geschwulstartige Prozesse der Epiphyse vor mit entsprechender

raumbeschränkender Tendenz, die selbstverständlich durch Einbeziehung indirekter Herdsymptome die Originalfunktion des Organs maskieren oder gar unterdrücken mußten.

Ich¹⁾ habe bereits im Jahre 1914 auf meiner Abteilung den Fall erlebt, daß ein 5jähriges Mädchen mit den Erscheinungen der Hirngeschwulst zur Aufnahme gelangte, bei welchem die Gruppierung der Symptome (Nothnagelsches Syndrom in Verbindung mit leichter Adipositas) auf einen im Bereich des Zwischenhirndachs gelegenen raumbeschränkenden Prozeß hinwies. Die gewohnheitsgemäß vorgenommene Röntgenaufnahme des Schädels (Prof. Haenisch) brachte auf der Platte einen im Schädelinnern freischwebenden kleinen Kalkschatten zur Darstellung. Damit war für mich die Diagnose Zirbeldrüsengeschwulst sofort gegeben und konnte auch durch die bald darauf vollzogene Sektion vollauf bestätigt werden: Die Zirbel war in eine pflaumengroße, leicht höckrige Geschwulst umgewandelt und konnte Prof. Fahr in ihr die Elemente des Teratoms aus 3 Keimblättern und das Vorhandensein von Kalk mikroskopisch nachweisen. Ich glaubte daher, die diagnostische Formulierung Frankls dahin erweitern zu können, daß ich sagte: Die Diagnose einer Zirbelgeschwulst ist gesichert, wenn neben dem Nothnagelschen und neben dem Franklschen Syndrom bei einem jugendlichen Individuum der Nachweis eines umschriebenen Kalkschattens auf der Röntgenplatte erbracht werden kann. Dieser muß in seiner Topographie der Lage der Zirbel entsprechen.

Bekanntlich geht die pathologisch-anatomische Auffassung dahin, daß der Hirnsand in der Zirbel, in den Plexus chorioidei und in den Hirnhäuten bei vorgerücktem Lebensalter, in mikroskopischer Menge wenigstens, normal vorkommt, daß er in hyperplastischen und sarkomatösen Geschwülsten dieser Hirnteile so massenhaft auftritt, daß davon die Bezeichnung Psammom (Sandgeschwulst) stammt (Recklinghausen). Demgemäß wird allein schon der röntgenologische Nachweis eines der Topographie nach der Zirbelgegend entsprechenden freischwebenden Kalkschattens im Schädelinnern den Schluß zu lassen, daß die Epiphyse eine irgendwie geartete materielle Veränderung eingegangen ist. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit diesem Verhalten der Zirbel zugewandt habe, hat sich bei mir der Eindruck befestigt,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 68/69. Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen Adipositas.

daß der Zirbelkalkschatten, wenn er röntgenologisch darstellbar wird, auch stets eine gröbere pathologische Veränderung der Zirbel zur Voraussetzung hat. Die schon vom 1. Lebensjahrzehnt ab in dem in beginnender Rückbildung begriffenen Organ mikroskopisch nachweisbaren Kalkspuren kommen naturgemäß für die röntgenologische Erfassung derselben nicht in Betracht; dazu sind gröbere Kalkbeimengungen in dem Gewebe der Zirbel erforderlich, damit ihr Vorhandensein auf der photographischen Platte fixiert werden kann.

Ein solcher von einer Kalk führenden Zirbel gelieferter Schatten präsentiert sich auf der Röntgenplatte als ein winziger, unregelmäßig gestalteter Fleck von 1–2 mm in Breiten- und Höhendurchmesser.

Schüller¹⁾, der schon 1914 die Verkalkung in der Zirbel als die gewöhnliche intrakranielle Verkalkung angesprochen hat, beschreibt die Topographie dieses Schattens folgendermaßen: Derselbe liegt 4,5 cm dorsal von der deutschen Horizontallinie und 1 cm hinter der Frontalebene durch den äußeren Gehörgang in der Mitte des Schädels. Damit ist dieser Zirbelkalkschatten topographisch genau festgelegt. Das ist aus dem Grunde wichtig, weil neuere röntgenologische Arbeiten von Heuer²⁾, Dandy²⁾ und kürzlich von J. Ström³⁾ den Nachweis erbracht haben, daß im Schädelinnern Kalkschatten von allen möglichen Lokalisationen, Formen und Größen zur Darstellung gebracht werden können, und zwar hat es sich dabei gehandelt um Verkalkungen, welche in Geschwülsten (Psaummome, Endotheliome, Sarkome, Hypophysengangsgeschwülste, Gliome, Cysten, Tuberkel), aber auch in Aneurysmen, in encephalitischen Herden, nach Traumen, nach Blutungen und aus unbekannter Herkunft zur Beobachtung gekommen waren. Es wird Aufgabe des Klinikers sein, an der Hand einer eingehenden Analyse der Vorgeschichte und des Verlaufs der Krankheit zu entscheiden, in welchem Sinne die röntgenologisch also gewonnenen Feststellungen diagnostisch zu verwerten sind.

Die Fähigkeit der Zirbel, Kalk innerhalb ihres Gewebes festzuhalten und niederzuschlagen, ist nicht darauf zurückzuführen, daß etwa eine spezifische Affinität dieses Organs zu den im Blute kreisenden Kalksalzen vorhanden wäre, sondern sie ist ohne Zweifel in der früh-

1) Schüller, Lewandowskys Handbuch der Neurol. 1914.

2) Heuer u. Dandy, Roentgenography in the localisation of brain tumour. Bulletin of St. John Hopkins Hospital 1916, p. 311.

3) Ström, Fortschr. Röntgenstrahlen, Bd. 27.

zeitig einsetzenden und mit degenerierenden Gewebsveränderungen verbundenen Rückbildung der Zirbel zu suchen. Hierbei kommt es zu einem Ersatz des spezifischen Drüsengewebes durch Gliaplatten, die teils verkalken, teils erweichen und zu sekundären Cystenbildungen führen.

Nach meinen Erfahrungen wird diese Tendenz der Zirbel zur Rückbildung, die in keinem zweiten Organ des Körpers so frühzeitig einsetzt wie hier, ungemein gefördert durch Traumen, welche den Schädel getroffen haben. Die Erschütterung, welche die Zirbel bei einer Gewalteinwirkung auf den Schädel erfährt, führt zu molekularen Schädigungen ihrer Gewebsstruktur und zu kleinsten intraglandulären Blutungen, wie solche ja mit Vorliebe bei der Hirnerschütterung in den um den Aquaeductus und um den 4. Ventrikel herum gelegenen Gewebspartien aufzutreten pflegen. Im Anschluß an solche Erschütterungen treten dann regressive Veränderungen in der Zirbel auf, die ihrerseits eine Einlagerung von Kalk zur Folge haben.

Ich habe im vorigen Jahre Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit dieser Anschauung durch eine klinische Beobachtung, die hier folgt, bestätigt zu sehen.

13jähr. Engländer. Beide Eltern zuckerkrank, Mutter basedowkrank. Tadellose körperliche und geistige Entwicklung. Scharlach mit nachfolgender Albuminurie, die ausheilte. Nie nervös, nie Konvulsionen.

Februar 1920, Schädeltrauma: Beim Rollschlittschuhlaufen schlug er mit dem Kopf gegen die Wand, für einige Minuten bewußtlos. Apfelgroßes, dickes Hämatom über der rechten Scheitelgegend. Erbrechen, das nach einem Tage sistierte.

Juli 1920 ohne Ursache Erbrechen, das bald täglich, sehr bald mehrmals täglich einsetzte, nachts und tags, völlig unabhängig von den Mahlzeiten, ohne Vorboten (Übelkeit, Schwindel). Wurde seit Juli auffallend fett und blieb im Wachstum zurück. Geistig von jeher sehr gut begabter Knabe.

Wilson (London) diagnostizierte Epilepsie und ordinierte Brom.

Status 9. II. 1921: 138 cm groß, 39,5 kg schwerer Knabe. Kopfumfang 55 cm. Ausgesprochene allgemeine Fettleibigkeit, einschließlich des Gesichtes. Besonders starke Entwicklung des Panniculus adiposus um Hüften, Gesäß, Mons veneris und Brust. Ausgesprochener weiblicher Gesamthabitus. Achselhöhlen, Mons pubis völlig haarlos. Volles Haupthaar. Kein Schnurrbart. Innere Organe gesund. Beide Hoden deutlich kleiner als dem Alter entsprechend. — Urin frei von Eiweiß und Zucker. Blut-Wassermann 0. Völlig normaler Befund am Nervensystem. Augenhintergrund normal.

Röntgenaufnahme (Prof. Haenisch): Schädelaufnahme in rechter und linker Seitenlage. Sella turcica durchaus normal, keinerlei Erweite-

runge oder Abflachung. Etwas oberhalb und dorsal vom Os temporale an der typischen Stelle ein kleiner unregelmäßiger Kalkschatten, der der Gegend der Zirbeldrüse entspricht.

17. II. 1. Lumbalpunktion ergibt: Liquordruck = 400 mm; Liquor tropft nur langsam ab, völlig klar, 10 ccm abgelassen bis zum Druck von 100 mm; Zellen 10: 3; Nonne, Pandey, Weichbrodt 0, ebenso Wassermann 0.

Blutzucker 0,14 % (Dr. Feigl).

Die klinische Beobachtung der nächsten Wochen stellte fest, daß der Knabe in 24 Stunden 7—12 Anfälle hatte, die charakterisiert waren durch Übelkeit, Würgen — unabhängig von der Nahrungsaufnahme —, dabei große Blässe. Alles dieses häufiger vergesellschaftet mit kurz dauernden Absenzen. Die nachts auftretenden Anfälle waren verbunden mit Wühlen im Bett, Würgen, selten mit Erbrechen, ohne daß Patient dabei erwachte. Nie Einnässen oder Stuhlabgang ins Bett. — Puls bewegte sich dauernd zwischen 64 und 80.

4. III. 2. Lumbalpunktion: Druck 430 mm, Ablassen von 200 ccm bis zu einem Druck von 220 mm. Liquor-Wassermann abermals 0.

10. III. Zweimal täglich 1 Tablette Jodtropon; Beginn mit Einreibungen mit Ungt. Ciner 4.

11. IV. Beendigung der Hg-Kur. Hat im ganzen 96 g Ungt. ciner bekommen und gut vertragen. In den letzten 6 Tagen in 24 Stunden nur 3—5 der oben beschriebenen Anfälle. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Nie Kopfschmerzen.

19. IV. 3. Lumbalpunktion: Druck 120 mm!

Jodtropon abgesetzt. Beginn mit Luminal-Kur (3mal tägl. 0,05).

23. IV. Abreise aufs Land.

15. V. Sehr gut erholt. Täglich 1, höchstens 2 Anfälle.

Abreise nach England.

5. IX. 1921 Brief der Mutter: Knabe hat seit Ende Mai 14 Pfund an Gewicht abgenommen, wird immer magerer, obwohl er ganz kolossal ißt. In derselben Zeit ist er 3,5 cm gewachsen. Hat seit 2 Monaten keinen Anfall mehr gehabt. Ist absolut wohl, gesund, ein sehr aufgeweckter Schüler; badet täglich in Eastbourne und taucht. Die Anfälle haben sich bald nach Abreise von Deutschland verloren, verliefen zuletzt ohne Erbrechen. Luminal seit August abgesetzt.

Meine zweite Beobachtung betrifft einen 42jährigen Sergeanten:

Aufnahme im Barmbecker Krankenhaus 23. II. 1919. Am 29. XII. 1918 Kopfstreifschuß; sofort allgemein gelähmt, nur rechter Arm etwas beweglich. Am 4. I. 1919 Operation Feldlazarett. Bald merkliche Besserung.

Status zurzeit: Auf der Höhe des Scheitelbeins neben dem Haarwirbel eine knapp hühnereigroße Wunde mit entsprechendem Defekt der Haut. Aus der Tiefe frische Granulationen; in der Wunde mehrere in Abstoßung begriffene Knochensplitterchen. — Spastische Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsstörung, mit doppelseitigem Fußklonus und Steigerung der Patellarreflexe. Übriges Nervensystem o. B.

Röntgenbild (Prof. Haenisch): „Ein Sequester im Schädeldefekt ist nicht nachweisbar. Als Nebebefund Verkalkung in der Zirbeldrüse“.

Diese beiden Beobachtungen machen auf das Schönste anschaulich, wie Schädeltraumen mit nachfolgender Hirnerschütterung nicht nur die unmittelbar um das zentrale Höhlengrau gelegenen Gewebepartien in Mitleidenschaft ziehen, was ja längst bekannt ist, sondern sogar ihre Erschütterungswelle bis in die Zirbel hinein auswirken lassen können. Die durch einen solchen Vorgang verursachte Gewebeschädigung bewirkt Ausfällung von Blutkalksalzen in den in regressiver Veränderung befindlichen Partien der Zirbel. Diese wird nunmehr auf Grund der also herbeigeführten physikalischen Zustandsänderung der Darstellung und Festhaltung auf der Röntgenplatte zugänglich. Ich möchte es für möglich halten, daß die infolge von Blutinfiltration und Gewebsreaktion zunächst geschwollene und später durch ihren Kalkgehalt schwerer gewordene Zirbel rein mechanisch als Ventil auf die dünne Vierhügelplatte drücken und auf diese Weise den Abfluß des Liquors aus dem 3. Ventrikel in den Aquädukt erschweren und den Zwischenhirnboden reizen kann.

Die Berechtigung zu einer solchen Annahme ergibt sich aus der Erfahrung, daß Zirbelgeschwülste — denen allerdings wesentlich größere Ausmaße zustehen als es bei der rein traumatisch veränderten Zirbel der Fall sein dürfte — in der überwiegenden Zahl der Beobachtungen durch starken Hydrocephalus der Seiten- und des 3. Ventrikels ausgezeichnet waren, während der Aquädukt und der 4. Ventrikel normale Kaliberverhältnisse in solchen Fällen aufzuweisen pflegten. Es darf allerdings nicht vergessen werden, daß es ja das ganze zentrale Höhlengrau ist, welches teils molekularer, teils hydrostatischer Erschütterung durch das Trauma ausgesetzt wurde, daß demgemäß der nach einem solchen Trauma auftretende Hydrocephalus nur die Reaktion des Ependyms auf das zur Einwirkung gelangte Schädeltrauma darstellt. Aber denkbar ist es sehr wohl, daß die traumatisch zunächst vergrößerte und später durch Kalkinkrustation schwerer gewordene Zirbel ihrerseits auch mechanische Druckwirkungen auf die Vierhügelplatte ausübt. Die klinische Beobachtung, daß in meinem ersten Falle trotz hohen Überdruckes der Liquor auffallend langsam, Tropfen für Tropfen abströmte, so daß man geradezu den Eindruck hatte, daß jeder einzelne Tropfen sich mühsam herausquälen mußte — obwohl doch erfahrungsgemäß bei freier Passage der unter hohem Überdruck stehenden Hirnkammern der Liquor aus der Lumbal-

punktionsnadel hervorzuspritzen pflegt — diese Beobachtung scheint mir dafür zu sprechen, daß die in den Seitenventrikeln gestaute Flüssigkeit nur mit Schwierigkeiten den Abfluß in den 4. Ventrikel sich verschaffen konnte, weil eben der Zugang zum Aquädukt durch das vergrößerte Gewicht der Zirbel relativ gesperrt wurde. Auch die schließlich eingetretene Ausheilung des Hydrocephalus mit Wiederherstellung normaler hydrostatischer Druckverhältnisse im Kammer-system würde in gewissem Sinne für eine solche Auffassung verwertet werden können. Es erscheint möglich, daß die durch arzneiliche Behandlung (Hg + K) angeregte und herbeigeführte Resorption des schädlichen Überschusses an Flüssigkeit in den Hirnkammern nicht nur die im Ventrikelependym vorhandenen materiellen Veränderungen, sondern ebenso auch gleichwertige Schäden in der traumatisch veränderten Zirbel zur Rückbildung bringen konnte. Der Erfolg war, daß die Zirbel auf ihren alten Umfang, wenn nicht auf einen verringerten infolge von traumatischer Atrophie sich einstellte. Damit war dann die Verkehrsstörung in den Kammerräumen endgültig beseitigt, wie das durch das Ergebnis der 3. Lumbalpunktion bestätigt wurde.

Daß die bezüglich des 1. Falles vorgetragene Anschauung nicht nur rein theoretisches Postulat ist, das mag der Fall Gierkes bezeugen, bei welchem die krebsig vergrößerte Zirbel einer 72jährigen Frau neben allgemeinen Reizerscheinungen als einziges Symptom einen Diabetes mellitus hatte in Erscheinung treten lassen.

Der bei meinem ersten Fall erhöhte Blutzuckergehalt (0,14 %) findet seine Erklärung wohl in der durch das Schädeltrauma bewirkten Schädigung des Zwischenhirnbodens und des zentralen Höhlengraus sowie in einer mechanischen Beeinflussung dieser hochwertigen Zentralstellen durch die traumatisch vergrößerte und verkalkte Zirbel.

Bei dem von mir beobachteten Patienten dürfte die Symptomen-trias: Adipositas, Zurückbleiben im Wachstum, Hypogenitalismus, trotz röntgenologisch festgestellter Schädigung der Zirbel mit diesem Organ nichts zu schaffen haben, vielmehr als Ausdruck traumatischer Schädigung des Zwischenhirnbodens, des Trichters und der Hypophyse anzusehen sein. Der erhöhte Blutzuckergehalt beweist die Schädigung des Zwischenhirnbodens, die Schädigung der Hypophyse wird bewiesen durch das Zurückbleiben im Wachstum und möglicherweise den Infantilismus der Genitalorgane, obwohl ohne weiteres zuzugeben ist, daß letzterer keineswegs in Beziehung zum Hirnanhang zu stehen

braucht. Es genügt, daß ein primärer genitaler Infantilismus ursprünglich vorhanden war, der schon lange Zeit vor dem Trauma bestanden hatte. Es ist in höchstem Maße interessant zu verfolgen, wie mit der durch die Resorptionstherapie (Hg + K) angeregten Rückbildung der durch das Trauma im Umkreis des 3. Ventrikels und des Hirnanhangs hervorgerufenen Schäden schrittweise im Laufe eines halben Jahres die Adipositas abnimmt und das Längenwachstum zunimmt. Ich habe in meiner früheren Arbeit den Standpunkt vertreten, daß es eine hypo- und epiphysäre Adipositas in dem Sinne, daß die Hormone dieser Drüsen einen Anreiz auf das Fettwachstum ausüben, nicht gibt, daß vielmehr der Hydrocephalus allein an sich genügt, um die sympathischen Zentren im Bereich des Zwischenhirnbodens zur Mehrleistung anzuregen, und ich möchte glauben, daß diese Hypothese eine Stütze findet in dieser neuen Beobachtung. Durch einen glücklichen Zufall war hier durch ein Schädeltrauma sowohl der Zwischenhirnboden als auch die Hypo- und Epiphyse schwer geschädigt worden, immerhin in einem Umfang, welcher die Wiederherstellung und Gesundung dieser traumatisch geschädigten Drüsen und des Ventrikelbodens nach Ablauf eines gewissen Zeitraumes zustandekommen ließ; allerdings nahm die traumatische Beeinträchtigung der beiden Drüsen einen grundverschiedenen Verlauf: Die Zirbel wurde geschädigt, aber ihre Funktion blieb anscheinend unversehrt, die Hypophyse wurde ernster in Mitleidenschaft gezogen und verriet in dem Zurückbleiben im Wachstum und möglicherweise in dem genitalen Infantilismus ihre Leistungsschwäche. Aus den einzelnen klinischen Phasen meines Falles läßt sich der sich hierbei abspielende biologische Vorgang in seinen Einzelheiten sehr gut verfolgen und ablesen: Geraume Zeit nach dem Trauma kam es infolge von Hypophyseninsuffizienz zum Wachstumsstillstand und allenfalls zum Hypogenitalismus, infolge von Hydrocephalus zur Entwicklung von Fettsucht; geraume Zeit nach dem Verschwinden des Hydrocephalus und nach Beendigung der Resorptionskur kam es zur Abnahme des Körpergewichts infolge von Schwinden des Hydrocephalus, kam es zum Wiedereinsetzen des Wachstums durch Wiederherstellung der Funktion der Hypophyse sowie infolge von Erholung des Zwischenhirnbodens. Der Zufall wollte, daß ich vor wenigen Wochen Gelegenheit hatte, einen zweiten Knaben von genau dem gleichen Alter zu beobachten, der ein schweres Schädeltrauma durchgemacht hatte, aber ohne Beschädigung der Zirbel.

E. T. 13 Jahre alt aus Südbrasilien Porto Alegre. Stets gesund, geistig und körperlich ausgezeichnet entwickelt. Nie Krämpfe. 10. I. 1922 Sturz vom Baum 2 m tief. 3 Stunden bewußtlos. Hämatom am Okziput. Schwerer Schock mit Collaps. Keine Blutung aus Nase, Mund oder Ohren. Beiderseits Mydriasis mit träger Lichtreaktion, Cheyne-Stokes, später Bradykardie 60. 2 Stunden post trauma klonische Zuckungen rechte Hand, dann Gesicht, Hals und übrige Körperhälfte, schließlich auf die linke übergreifend. Daraus entwickelte sich ein status epilepticus. $\frac{1}{2}$ Stunde nach Beginn der Krämpfe Lumbalpunktion: Liquor stark blutig, langsam abfließend, keine Drucksteigerung, 15—20 ccm werden abgelassen. Nach Beendigung derselben noch ein Anfall, dann Erlöschen derselben. In den nächsten Tagen Erregung abwechselnd mit Apathie. Am 2. Tage post trauma erhebliche Besserung, kann wieder lesen, erkennt Umgebung. Vorübergehend lallende Sprache mit Echolalie. Ein paarmal retentio urinae. In der Genesung noch einige Zeit Enuresis nocturna. Bald sehr gute Erholung und auffallend erhebliche Gewichtszunahme. Vollständige restitutio ad integrum nach 4 Wochen. Es besteht völlige Amnesie für die Zeit des Unfalls. Den klinischen Bericht verdanke ich der Güte der deutschen Ärzte Dr. Kühl und Dr. Richter.

12. VI. 1922. Aufgeweckter, dem Anschein nach blühend gesunder Knabe. Größe 125 cm, Gewicht 44 kg, Alter 13 Jahre. (Camerers Tabellen, 13jähr. Knabe, Länge 140,6; Gewicht 38,2 kg.) Frische Blutfarbe der Schleimhäute. Auffallend stark entwickeltes Fettpolster im Bereich der Hüften, Nates, des Mons veneris, des Unterbauches und der Brustgegenden. Gesamthabitus durchaus feminin. Beide Testes in scroto, aber nur haselnußkerngroß! Absolute Atrichie des Kinns, der Lippen, der Achseln, des Mons veneris. Stimme noch nicht gewechselt, kindlich. Innere Organe, Nervensystem völlig normale Verhältnisse.

Die von Prof. Haenisch vorgenommene Röntgenuntersuchung des Schädels konnte in der Zirbel keine Kalkdepots nachweisen. Dieser Knabe hat wohl zweifelsohne einen Schädelbruch mit schwerer Commotio cerebri und Blutung in den subarachnoidealen Raum durchgemacht. Die Zirbel blieb mit größter Wahrscheinlichkeit verschont, da im Röntgenbild Kalk in ihrem Gewebe nicht nachgewiesen werden konnte. Aber der Zwischenhirnboden, inkl. Hypophyse dürfte in Mitleidenschaft gezogen worden sein, sei es direkt oder indirekt durch Vermittlung eines Hydrocephalus. Das Längenwachstum betrug 125 cm gegenüber 140,6 cm im Durchschnitt (beide Eltern sind große stattliche Menschen), das Gewicht 44 kg gegenüber 38,2 im Durchschnitt. Die Mutter gab bestimmt an, bald nach dem Unfall sei eine sehr erhebliche Gewichtszunahme bei dem Knaben bemerkbar geworden. Die relative Kleinheit des Jungen ist in diesem Fall, wenn sie nicht schon vorher vorhanden war, zentralsympathischen bzw.

hypophysären Ursprungs und auf eine traumatische Schädigung der Hypophyse zurückzuführen. Die Adipositas ist hier unbedingt cerebralen Ursprungs. Zufälligerweise zeigte der kleine Patient eine hochgradige angeborene Hypoplasie beider Hoden (13 Jahre! Testes von der Größe eines Haselnußkerns!), auf welche die Eltern auch schon von ihren Ärzten in Brasilien aufmerksam gemacht waren, sein ganzer Habitus war weiblich, zeigte ausgesprochen genitalen Infantilismus. Es ist selbstverständlich, daß die traumatische Hypophysenschädigung für den genitalen Infantilismus nicht verantwortlich gemacht werden kann. Erfahrungen, wie diese sind sehr geeignet, eindringlich zu warnen vor vorzeitigen Verallgemeinerungen in bezug auf die innerhalb des endokrinen Systems vorhandene, aber noch stark aufklärungsbedürftige Reziprozität.

Den uns in meiner ersten Beobachtung gewordenen Einblick in die funktionellen Verhältnisse der tief im Schädelinnern gelegenen kleinen Drüse des Großhirns verdanken wir zweifelsohne den Fortschritten der hochentwickelten Röntgentechnik, welche es erlaubt, kleinste materielle Schädigungen der Zirbel der Beobachtung zugänglich zu machen und der ärztlichen Kontrolle zu unterwerfen. Der weiteren Forschung muß es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob wir berechtigt sind, den Befund von röntgenologisch nachweisbarem Kalk in der Zirbel allemal als Zeichen pathologischer Vorgänge in dieser Drüse aufzufassen. Es sei nochmals betont, das wir nicht vergessen dürfen, daß schon unter physiologischen Verhältnissen gerade Zirbel und Plexus chorioideus es sind, welche Kalkdepots beherbergen, aber einstweilen liegen noch keine Erfahrungen darüber vor, daß bereits die physiologischen Kalkeinlagerungen, die mit dem ersten Einsetzen der Involution schon im 4.—6. Lebensjahre anatomisch zu konstatieren sind, auch der röntgenologischen Darstellung zugänglich sind. Nach meinen bisherigen Beobachtungen möchte ich das für die ersten beiden Lebensjahrzehnte nicht für wahrscheinlich halten, vielmehr glauben, daß es hierfür pathologischer Kalkanreicherung bedarf, wenn der Zirbelkalk auf der Röntgenplatte darstellbar werden soll. Diese *Conditio sine qua non* dürfte vermutlich erfüllt sein, wenn eine Umwandlung der Zirbel in Geschwulstgewebe stattgefunden hat. Das ist bei Fibromen, Sarkomen, Endotheliomen, Teratomen dieses Organs der Fall, zu der Entartungsform bekanntlich auch die Verkalkung gehört, ebenso da wenn eine traumatische Gewebsveränderung der Zirbel eingetre ist, wie in den beiden von mir oben mitgeteilten Fällen. Unter sole

Umständen werden voraussichtlich die Bedingungen erfüllt sein, die eine gesteigerte Imprägnation des kleinen Organs mit Kalk gestatten, so daß nunmehr die röntgenographische Festhaltung der Kalkinkrustation auf der Platte ermöglicht wird. Die Lokalisation dieses Kalks auf dem Diapositiv wird ohne weiteres den Fingerzeig geben, in welchen Hirnteil diese Ablagerung zu verlegen sein dürfte. Die entsprechenden diagnostischen Schlußfolgerungen ergeben sich von selbst.

* * *

Aus meinen Darlegungen ziehe ich nunmehr folgende Schlüsse:

1. Schädeltraumen können auch die Zirbel in Mitleidenschaft ziehen.

2. Traumatische Zirbelschädigungen können der röntgenographischen Darstellung zugänglich werden, wenn vermehrte Kalkablagerung im Gewebe der Zirbel stattgefunden hat.

3. Traumatische Zirbelschädigung läßt das Syndröm der Pubertas praecox im 1. und 2. Lebensjahrzehnt nicht zustande kommen.

4. Traumatische Schädigung der Zirbel ist wohl meistens vergesellschaftet mit traumatischer Schädigung des Zwischenhirnbodens und der Hypophyse, aber das Umgekehrte braucht keineswegs der Fall zu sein.

5. Die traumatische Schädigung des Zwischenhirns bzw. der Hypophyse wird charakterisiert durch Adipositas, Zurückbleiben im Wachstum, Hyperglykämie. Aber das gilt nur für die ersten beiden Lebensdezennien.

Nachtrag.

Im September 1922 stellte sich der kleine Patient (Beob. 1) mir wieder vor. Ausgezeichnetes Befinden. Dauernd frei von Anfällen, nur im Anschluß an Masern Januar 1922 zwei Anfälle. Seitdem nicht wieder. Der äußere Habitus ist völlig verändert, ausgesprochen männlich. Adipositas ganz verschwunden, Pat. ist mager, muskulös. Größe 152 cm, also + 14 cm in 19 Monaten, Körpergewicht 42 Kilo. Hoden mehr als wallnußgroß, 4 cm lang, membrum 6 cm lang. Die sekundären Geschlechtscharaktere (Stimme, Haarkleid) noch nicht entwickelt.

Aus der Medizinischen Klinik zu Heidelberg.

Über das Verhalten von Reflex- und Willkürbewegungen bei der Einwirkung äußerer, die Bewegungen störender Kräfte.

Von

O. Clauss und V. v. Weizsäcker.

(Mit 7 Kurven.)

Unsere sogenannten willkürlichen Bewegungen werden gewöhnlich so aufgefaßt: Zunächst sei in zentralen Organen ein Grundplan, ein Bewegungsentwurf verwirklicht; bei seiner Ausführung aber spielen neben den zentrifugalen Erregungen eine große Anzahl von zentripetalen Rückwirkungen eine Rolle. Was diese Rolle des Näheren aber sei, ist meist schwer zu sagen, und man beschränkt sich daher gern auf eine sehr allgemeine und überdies ein stark teleologisches Element enthaltende Ausdrucksweise, man spricht von einer sensomotorischen Regulation. Immerhin hat diese ganze Auffassung einen Vorzug. Sie verbindet zwei große Tatschengruppen: die der stets wandelbaren, ungesetzlichen motorischen Gesamthandlung mit den gesetzmäßigen Erscheinungen der Reflexe. Nun sind die Reflexe ja ihrem Wesen nach an einen afferenten Vorgang gebundene Bewegungen. Aber da der Reflex eine fixe Funktion ist, so kann er als Hilfsmittel der Regulierung zwar dienen; die Vorstellung indes, daß man allein durch Zusammensetzung von Reflexen eine motorische Gesamthandlung, wie den Gang des Menschen, erklären könne, dürfte den meisten heute große Schwierigkeiten machen.

Das besonders durch die Erscheinungen der Ataxie genährte Interesse der Pathologie an diesen Fragen nimmt seinen Ausgang unzweifelhaft eben davon, daß eine Bewegung nicht so verläuft, wie sie sollte. Da aber dieses „Soll“ sich in einer festen physiologischen Formel gar nicht ausdrücken läßt, so ist schon der erste Ausgangspunkt ein undefinierter, was denn auf die ganze weitere Reihe von Überlegungen und Untersuchungen nachzuwirken pflegt. Man gelangt aber im ganzen

Problemkreis der Regulation und Koordination zu viel klareren Methoden, wenn man, statt von der sinnvollen, zweckentsprechenden, geordneten Gesamthandlung auszugehen, fragt, wie der streng erfaßbare Reflex sich bei ihr verhält. In den Kreisen der Kliniker hat hier offenbar neben anderem hemmend gewirkt, daß z. B. die Bedeutung der Sehnenreflexe nicht hinreichend erkannt wurde, obwohl schon Sternberg u. a. wichtige Aufschlüsse gaben. Heute muß nach den Untersuchungen von P. Hoffmann und seinen Mitarbeitern davon ausgegangen werden, daß der sogenannte Sehnenreflex eines der wichtigsten Mittel ist, durch welche eine willkürlich eingenommene Gelenkstellung gegen mechanische Störungen erhalten wird¹⁾. Da das rezeptorische und effektorische Organ bei diesem Reflex anatomisch zusammenfällt und da neben den sensiblen Endigungen der Sehne die im Muskel gleichwertig sind, nennt er diese Reflexe Eigenreflexe. Sie spielen an allen untersuchten Muskeln, z. B. auch denen der Arme, die gleiche große Rolle²⁾, sie können überall durch elektrische Reizung der „motorischen“ Nerven³⁾ und ebenso durch mechanische Dehnung (Erschütterung)⁴⁾ des Muskels selbst in hoher Frequenz und praktisch unermüdbar hervorgerufen werden.

Die Untersuchungsmethode der Eigenreflexe bestand in der Aufzeichnung der Aktionsströme. Die Identität der so erkannten Reflexe mit den Sehnenreflexen auf Beklopfen der Sehne zeigte sich auch darin, daß sie beim Tabiker und Spastiker in dem Sinne verändert waren, wie es nach den klinischen Methoden erwartet werden mußte: Fehlen bei der ersten, besonders gute und gleichmäßige Auslösbarkeit bei der zweiten Art von Kranken⁵⁾. Die Existenz der von Klinikern immer noch angenommenen Periostreflexe ist danach höchst zweifelhaft geworden, wie auch Dumpert neuerdings gezeigt hat. Bei hoher Reflexerregbarkeit genügen schon sehr geringe Erschütterungen, um den geringen Reiz auf die propriozeptiven Endigungen auszuüben, der zur Erregung notwendig ist. P. Hoffmann zeigte, daß schon eine Spannungsänderung von $\frac{1}{90}$ (vielleicht noch weniger) im Muskel als Reiz wirksam ist⁶⁾.

1) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1920, Bd. 72, S. 101.

2) K. Hansen u. P. Hoffmann, *ibid.* 1920, Bd. 71, S. 99.

3) P. Hoffmann, *ibid.* 1918, Bd. 68, S. 351.

4) Preisendörfer, *ibid.* 1920, Bd. 70, S. 505.

5) K. Hansen u. P. Hoffmann, *ibid.* 1922, Bd. 74, S. 229.

6) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1922.

Die elektrische Methode ließ ferner erkennen, daß Reflexe auch dann häufig stattfinden, wenn dies an einer Bewegung äußerlich nicht merkbar ist. Ist ein Muskel etwas stärker innerviert und gespannt, dann verschwindet der Eigenreflex in dem allgemeinen Tetanus; er kann dann unter geeigneten Umständen im Bild der Aktionsströme immer noch deutlich hervortreten. Schon lange weiß der Kliniker, daß an innervatorisch zu stark gespannten Muskeln die Reflexbewegung nicht zu erzielen ist. Der Reflex fehlt aber darum doch nicht. Noch wichtiger ist aber Hoffmanns Feststellung, daß sogar die Willkürinnervation eines Muskels seine Erregbarkeit für den Eigenreflex ansteigen läßt¹⁾. Dieser nimmt mit der Innervation zu und ab. Das paradoxe Ergebnis ist, daß bei totalem Fehlen jeder Innervation, bei völligem Fehlen des Ruhetonus, auch die Eigenreflexe fehlen. Andererseits ist die Wirkung des Jendrassik'schen und verwandter Kunstgriffe von Hoffmann als Mittel zur Erzielung unmerklicher (oder merklicher) Mitinnervation der untersuchten Muskeln und damit zur Erhöhung ihrer Reflexerregbarkeit gedeutet worden. Wir sind der Ansicht, daß eine sorgfältige Beobachtung am Krankenbett diese, den früheren Deutungen des Jendrassik'schen Handgriffs entgegengesetzte Erklärung unterstützt. Die Wirkung dieses Handgriffs hat in einer Gruppe von Fällen allerdings die Bedeutung der Ablenkung und Entspannung zu stark gespannter Muskeln; aber in einer zweiten Gruppe von Fällen mit abnorm geringem Tonus bewirkt er Zunahme der Innervation. Wir haben uns ferner in Fällen dieser zweiten Art überzeugt, daß man durch Aufforderung zu ganz leichter willkürlicher Innervation der betreffenden Muskelgruppe, z. B. der Wade, einen vorher fehlenden Achillesreflex zum Erscheinen bringen kann.

Wenn wir nun die Sehnenreflexe, oder, wie wir künftig sagen werden, Eigenreflexe mit P. Hoffmann als wichtiges Mittel zur Erhaltung einer Gelenkstellung gegen plötzlichen Stoß auffassen müssen, so drängt diese zunächst allgemeine Feststellung zu besonderen Fragen. Es ist nötig, den Wirkungsbereich dieser Reguliervorrichtung in der allgemeinen Koordination der Bewegungen festzustellen. Hier kann die Untersuchung der Aktionsströme zwar noch einige Anhaltspunkte liefern. Schwere spinale Ataxien zeigen zuweilen äußerst auffallende Veränderungen der Aktionsströme bei willkürlicher Bewegung: Zacken werden sehr groß und sehr selten. Der Rückschluß, daß die

1) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1918, Bd. 68, S. 351.

Ausfall ein Ausfall der bei jeder Willkürbewegung stattfindenden Eigenreflexe sei, liegt ja sehr nahe¹⁾. Aber um deren Bedeutung quantitativ richtig einzuschätzen, muß man sich vom Studium der Aktionsströme zur Dynamik der motorischen Vorgänge selbst zurückwenden. Denn die ableitbaren Aktionsströme sind nicht geeignet zu quantitativen Schlüssen; ihre Entstehung ist dazu viel zu kompliziert.

Zunächst wird hier folgende Frage aufgeworfen. Bisher ist die Rede von Störung einer Gelenkstellung durch Stoß. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß der Vorgang auf die Störung statischer Leistungen beschränkt sein sollte. Denn wir können diese auffassen als eine Bewegung gegen eine bestimmte Kraft mit der Geschwindigkeit 0. Aber es ist in diesem Falle schwierig, die Quantität der durch einen Stoß erzeugten reflektorischen Kontraktion zu messen. Der Stoß bewirkt Bewegungserscheinungen des gestoßenen Körperteils und Spannungsänderungen in den ihn haltenden Muskeln, alle von recht kurzer Dauer. Dabei sind aber neben der Reflexkontraktion zu berücksichtigen die Trägheit der bewegten Massen und die physikalische Elastizität der Muskeln, es handelt sich also um ein ziemlich kompliziertes mechanisches Problem. Etwas übersichtlicher werden die Verhältnisse, wenn man sich vornimmt, eine typische Bewegung in ihrem Verlauf durch bekannte mechanische Kräfte zu stören. Man wird dann vielleicht sehen, welche Gegenkräfte eigenreflektorisch dadurch im Muskel entstehen.

Unsere Untersuchungen haben diese Erwartung bestätigt. Wir haben uns einfache Vorrichtungen zur Aufnahme von Bewegungskurven reflektorischer und willkürlicher Bewegungen geschaffen. Die lineare Bewegung eines Gliedes oder Gliedabschnittes wird durch eine Schnur auf Hebel von möglichst geringer Masse übertragen und auf eine berußte Trommel mit Zeitschreibung gezeichnet. Wenn der Punkt einer Extremität, an welchem die Schnur befestigt ist, sich geradlinig bewegt, und wenn die Schnur in der Richtung dieser Bewegung zum Registrierhebel (oder zu einer zwischengeschalteten Rolle) läuft, dann ist die Steilheit der geschriebenen Zeitkurve ein unmittelbarer Ausdruck der Geschwindigkeit des Punktes. Wir haben also die Registriervorrichtungen möglichst diesem Ideal angenähert. Bei bogenförmigen Bewegungen, wie z. B. beim Patellarreflex, können aber Abweichungen eintreten, die man unter Umständen berücksichtigen muß. Ferner ist

1) v. Weizsäcker, diese Zeitschr. Bd. 70, 1920, S. 115.

nicht zu vergessen, daß die Bewegungskurve etwa der Knöchelgegend eine komplizierte Funktion der Bewegungskurve der Patellarsehne ist, deren wirksamer Hebelarm seine Länge fortgesetzt ändert. Da wir uns im folgenden auf einfache Vergleichen ungestörter und gestörter Bewegungen beschränken, können diese Verhältnisse außer Betracht bleiben.

Die Störung der Bewegung erfolgt nun so, daß zunächst eine gewisse Last a gehoben oder bewegt wird. Diese Last a besteht entweder nur aus der Masse des bewegten Gliedes oder aus ihm und einem angehängten Gewicht. Nachdem ein gewisser Teil des Weges zurückgelegt ist, hängt sich ein bis dahin unterstütztes Zusatzgewicht b an, so daß die Gesamtlast, jetzt $a + b$ beträgt. Diese Art der während der Bewegung erfolgenden Belastungszunahme ähnelt also etwa der Anordnung, welche E. Meyer¹⁾ bei seinen „ditonischen Zuckungen“ am Froschmuskel benutzt hat.

a) Patellarreflex. Bei liegenden Patienten wird das Bein der Versuchsperson auf eine Zuppinger-Schiene gelegt. An einem die Knöchelgegend umschließenden Riemen ist der zum Registrierhebel führende Faden befestigt, an einem zweiten Riemen ein Faden, der zu einem auf fester Unterlage ruhenden Gewicht führt. Die Länge dieses zweiten Fadens wird so bemessen, daß er in Ruhe schlaff ist, sich aber in einem bestimmten Augenblick der Bewegung anspannt, so daß das Gewicht abgehoben wird. Beide Fäden gehen senkrecht zum Unterschenkel zu je einer Rolle und von hier aus zum Registrierhebel bzw. zum Gewicht. Gesunde V.-P. setzen sich auf einen Tisch; der am Knöchel oder darüber befestigte Faden läuft horizontal unter dem Tisch durch und über eine Rolle zu dem an der entgegengesetzten Seite befestigten Schreibhebel mit Kymographion. Die Zusatzlast kann jetzt in entsprechender Weise an dem übertragenden Faden mit angebracht werden oder an einem beliebigen Punkte des Schreibhebels, der in diesem Falle aus einem kräftigen Holzstabe besteht. Der Reflex wird in der üblichen Weise mit dem Hammer ausgelöst.

Die Gesamtdauer der Reflexbewegung bis zur Rückkehr in die Ausgangsstellung beträgt bei verschiedenen Versuchspersonen und ungestörtem Reflex zwischen 0,21 und 0,25 Sek. bei Gesunden, 0,23–0,3 Sek. bei Kranken. Diese Dauer wird bei Störung der Bewegung durch Zusatzgewicht nicht merklich verändert und beträgt hier 0,22–0,29 Sek.

1) E. Meyer, Arch. f. d. ges. Physiol. 1918, Bd. 69, S. 593.

für Gesunde und 0,23—0,29 Sek. für Kranke. Bei Untersuchung im Liegen wurden Gewichte von 50 bis 1100 g so angebracht, daß sie sich etwa nach Zurücklegung des ersten bis zweiten Drittels der Bewegung anhängten und von hier an mitgehoben wurden, gelegentlich auch in einem früheren oder späteren Zeitpunkt. In einer größeren Anzahl dieser Versuche bemerkt man von einer Veränderung der Kurve durch das Zusatzgewicht überhaupt nichts (Fig. 1). Auf einer ziemlich langen Strecke steigt die Kurve mit gleichbleibender Steilheit an. Bei den höchsten Zusatzgewichten wird der Anstieg einfach unterbrochen. Bei einem Kranken mit Spasmus und Reflexsteigerung zeigte die Kurve bei 500—1000 g Zusatzgewicht einen sehr breiten Gipfel, fast ein Plateau.

— Nimmt man das Drehmoment der Schwere von Unterschenkel und Fuß zu rund 75 kgcm an, so bedeutet ein Zusatzgewicht von 1 kg am Knöchel eine Vermehrung von 38 kgcm und eine Vermehrung des Trägheitsmomentes von 1700 kgcm² auf 3100 kgcm²¹⁾. Die Tatsache also, daß die Geschwindigkeit der Bewegung sich im Augenblick der Belastung nicht merklich änderte, war uns verständlich, wenn die Zusatzlast die Entstehung einer Zusatzkraft im Muskel zur Folge hat, welche die Bewegungsgröße des bewegten Gliedes wiederherstellt. Daß dies nun in der Tat, und zwar in einer sehr vollkommenen Weise geschieht, wenn gewisse Grenzen nicht überschritten werden, geht aus zahlreichen Versuchen hervor. Unter geeigneten Bedingungen kann auch an der Einsatzstelle des Zusatzgewichtes ein Knick, d. h. eine sehr kurzdauernde Steilheitsabnahme — also Verlangsamung — und sogleich darauf ein Wendepunkt und ein Wiederanstieg zur ursprünglichen Geschwindigkeit wahrgenommen werden. Besonders tritt dies hervor, wenn die zweite Anordnung mit senkrecht frei hängendem Unterschenkel gewählt wird. Hier ist der Wendepunkt deutlich. (Fig. 2.)

Gelegentlich eines Besuchs in Würzburg haben der Herr Kollege P. Hoffmann und der eine von uns (W.) im dortigen Physiologischen

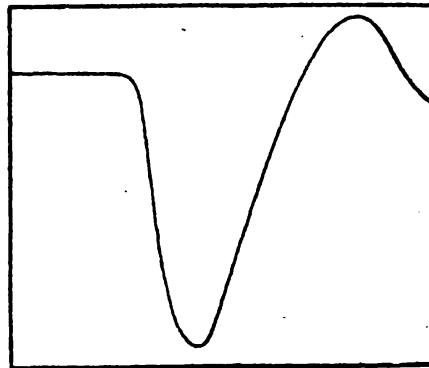


Fig. 1.

Patellarreflex. Zusatzgewicht 475 g.

1) Nach Zahlen von O. Fischer, Tigerstedts HB., Bd. II, 3, S. 212.

Institut auch die Aktionsströme dieses Vorganges aufgenommen. Es zeigt sich, daß zuerst der gewöhnliche Reflex und am Orte des Belastungszuwachses ein kurzer Tetanus von Reflexen, in der Regel drei Doppelschwankungen vorliegen (Fig. 3).

b) Der Beuge- oder Fluchtreflex und Babinskis Phänomen. Daß bei der ziemlich rapiden Bewegung des durch Nadelstiche an der Fußsohle der meisten Paraplegiker auslösbaren Reflexes eine während der Bewegung gesetzte Bewegungshemmung einen neuen Reflex auslösen würde, war zu erwarten. Ob aber die Zeitkurve dieser Bewegung deformiert wurde und in welcher Weise, war bei diesen Versuchen ebensowenig vorausszusehen wie bei den vorhergehenden. Es ist nicht ganz einfach, solche Bewegungen so aufzunehmen, daß die

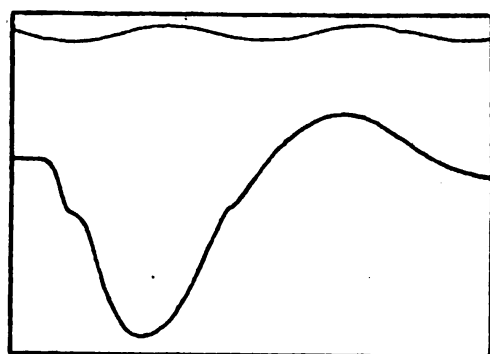


Fig. 2.

Patellarreflex (von l. nach r. zu lesen).
Zusatzgewicht 940 g. Zeit in $\frac{1}{2}$ Sek.

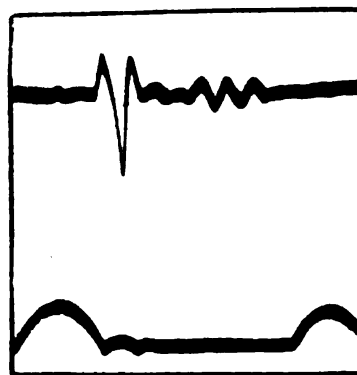


Fig. 3.

Patellarreflex. Aktionsströme bei
einer wie in Fig. 1 und 2 ver-
laufenden gestörten Bewegung.
Zeit $\frac{1}{3}$ Sek.

oben erwähnten methodischen Bedingungen eingehalten werden. Die Untersuchung hatte sich auf pathologische Fälle zu beschränken, weil bei normalen Menschen der Fußsohlenreiz nur sehr variable und inkonstante Beugebewegungen auslöst; der reine Reflex mußte an einem Paraplegiker (Tumor spinalis) untersucht werden. Der Fuß des Kranken war mit einer kurzen Schiene, die auch die Knöchel umspannte, armiert. Der Kranke lag auf dem Rücken, die Schiene trug an ihrer Unterseite zwei kleine Rollen, welche auf einem glatten, horizontal unter das Bein gelegtem Brett liefen, so daß die Beugebewegung ungehindert und doch horizontal geleitet erfolgen konnte. Die über je eine Rolle vom Registrierhebel und von dem geeignet unterstützten Zusatzgewicht kommenden beiden Fäden liefen gleichfalls horizontal zu ihren Ansatz-

punkten an der Fußschiene. Auch hier erfolgte der vom Gewicht ausgeübte Gegenzug erst von dem Augenblick an, in dem das sich verkürzende Bein die Stellung erreicht hatte, in welcher der Faden mit dem Gewicht sich anspannte und dieses daher von der Unterstützung abgehoben wurde. Die sehr ausgiebige Bewegung wurde durch ein geeignetes Hebelpaar auf eine dem Kymographion angemessene Größe reduziert.

Beim ungestörten Beugereflex zeigt die Kurve nach einer kurzen anfänglichen, nach oben konkaven, also beschleunigten Strecke einen steilen und ziemlich geradlinigen Anstieg, der dann in ein flach wieder abfallendes Plateau bzw. einen verhältnismäßig sehr allmählichen Abstieg übergeht. Während die Anstiegszeiten (bei gestörten und ungestörten Reflexen) zwischen 0,2 und 1,0 Sek. dauern, kann der Kurvenabfall 1,5—13 Sek. anhalten. Diese „tonische“ Phase des Reflexes wurde in dieser Untersuchung nicht weiter berücksichtigt. Sie zeigt tetanische Aktionsströme, welche sich, wie der eine von uns früher zeigte¹⁾, von denen einer Willkürinnervation nicht unterscheiden.

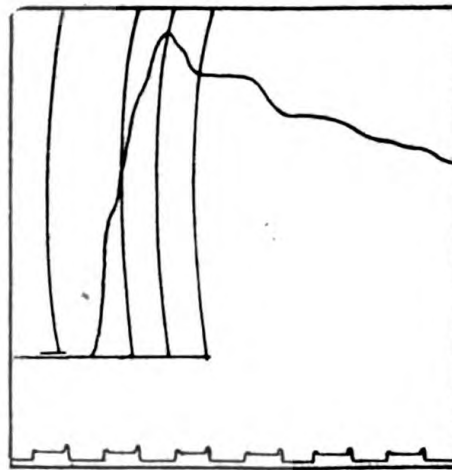


Fig. 4.
Fluchtreflex. Störungsgewicht 2000 g.
Zeit $\frac{1}{2}$ Sek.

Die Ferse bewegt sich also während des größten Teils der Verkürzung mit etwa gleichförmiger Geschwindigkeit. Setzen wir nun eine Störung durch ein nach Zurücklegung etwa des halben Weges angreifendes Gewicht von 100—5000 g. so erhalten wir an der Stelle der Störung einen Knick. Aber nach kurzer Verlangsamung steigt die Kurve nach einem Wendepunkt zu ihrer ursprünglichen Steilheit wieder an und erreicht dieselbe Gipfelhöhe wie sonst. (Fig. 4.) Bei Gewichten unter 100 g wurde eine Störung nicht mehr merklich, bei solchen über 2000 g erreicht die Kurve bei ihrem Wiederanstieg nicht immer ihre ursprüngliche Steilheit, aber es erfolgt doch ein deutlicher Wendepunkt und weiterer Aufstieg; bei über 5000 g wird die Weiterbewegung des

1) v. Weizsäcker, l. c.

Beines durch das Gewicht völlig aufgehoben. Bei der erheblichen Geschwindigkeit und Kraft dieser Beugereflexe ist besonders darauf zu achten, daß keine Schleuderung der Hebel und keine Eigenschwingungen des registrierenden Systems die Kurven entstellen. Wir haben die Dauer der letzteren bestimmt und sie erheblich kürzer gefunden als die am Knick der Kurve auftretende Schwingung, welche bei höheren Gewichten die Form eines Sattels bekam. Auch Schleuderkurven konnten danach ausgeschlossen werden.

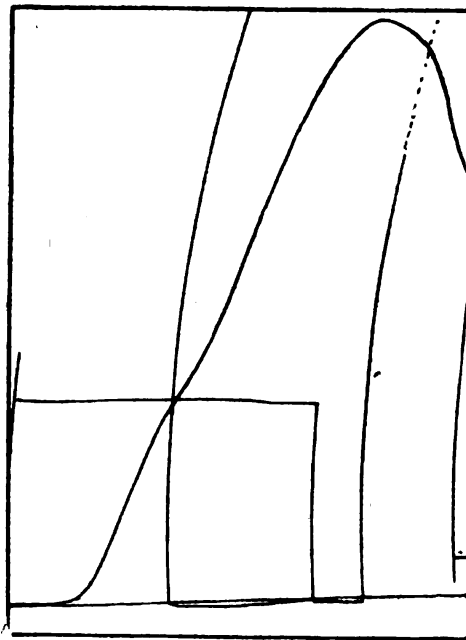


Fig. 5.
Babinskischer Reflex.
Störungsgewicht 50 g.

Der Babinskische Reflex ist ohne Zweifel nur ein besonders leicht ansprechender Teil des koordinierten Beugereflexes, gleichsam ein Fragment von diesem. Auch er besteht aus einer rasch ansteigenden und einer daran anschließend länger oder kürzer anhaltenden tonischen Kontraktion. Auch hier wurde im Anstieg eine mechanische störende Kraft bewirkt: in völliger Übereinstimmung mit der beim Beugereflex geschilderten Anordnung. Da der Anstieg (und ebenso auch der Abstieg) schon der normalen Kurve beim Babinskischen Reflex zuweilen ruckweise in mehreren Stufen erfolgt, ist die Durchführung des Versuchs öfters

gestört. Aber die strenge zeitliche Beziehung zwischen Störung und Knick der Kurve läßt an der Deutung doch keinen Zweifel aufkommen. Die Anstiegszeit beträgt 0,1–0,9 Sek., die Rückkehrbewegung 0,75 bis 2,75 Sek. Das zur Störung eben hinreichende Gewicht betrug 20 g, das die Weiterbewegung der großen Zehe völlig aufhebende 600 g. Innerhalb dieses Bereichs bewirkt das Zusatzgewicht nach kurzer Bewegungsverlangsamung einen Wiederaanstieg, der auch bei den höheren Gewichten noch annähernd die Steilheit vor der Belastung besitzt (Fig. 5).

Der adäquate Reiz für die von den propriozeptiven Endigungen ausgelösten Eigenreflexe ist, soviel wir bis jetzt wissen, eine plötzliche

Spannungszunahme im Muskel. Die Stärke der darauf folgenden Kontraktion aber hängt ab: 1. von der Größe jener Spannungszunahme, 2. vom Zustande des Zentrums. Die mitgeteilten Versuche zeigen nun, daß während einer Reflexbewegung die auf eine plötzliche Spannungszunahme folgende Zusatzkontraktion so stark ist, daß (innerhalb beträchtlicher Variationsbreite des Spannungszuwachses) die Geschwindigkeit der Bewegung wieder hergestellt wird. Der Spannungszuwachs hängt nun in diesem Falle von der Größe des Stoßes (Impulses) ab, dieser aber wiederum von der Differenz der Bewegungsgrößen des bewegten Gliedes und des stoßenden Zusatzgewichtes. Die Zusatzkontraktion muß also so stark sein, daß sie diese Differenz gerade kompensiert. Man kann die gefundene Regel daher so aussprechen: Während einer Reflexbewegung ist das Zentrum in einem solchen Zustande, daß eine die Bewegung störende Zusatzkraft einen Zusatzzeigenreflex auslöst, dessen Stärke die Bewegungsgröße des bewegten Gliedes (mv) gerade wieder herstellt. Ein solcher Reflex kann daher als ein die Bewegungsgröße kompensierender bezeichnet werden. — Dieses Ergebnis ist nun u. a. von einem gewissen Interesse im Hinblick auf die kürzlich von A. V. Hill mitgeteilten Versuche am Vorderarmbeuger des Menschen¹⁾. Hill zeigt, daß man bei der energetischen Betrachtung der Muskelleistungen auf das Moment der Zeit zu achten hat; die Höchstleistung eines Muskels ist nicht unabhängig von der Geschwindigkeit, mit der er sich kontrahiert, vielmehr gibt es eine ganz bestimmte Geschwindigkeit der Verkürzung, bei welcher die Höchstleistung ein Maximum hat. Zweifellos ist es daher von Bedeutung zu wissen, daß reflektorische Einrichtungen existieren, welche auf die Erhaltung der Geschwindigkeit von durch äußere Kräfte gestörten Bewegungen abgestimmt sind. Es ist zu beachten, daß es sich bei den hier untersuchten Reflexbewegungen um Bewegungen handelt, welche z. B. denen der natürlichen Lokomotion an Geschwindigkeit ähnlich sind. Daher müssen wir auch für die Betrachtung dieser letztgenannten Bewegungsarten unseren Befund im Auge behalten. Wir haben unser Untersuchungsprinzip der Störung von Bewegungen nun auch auf die willkürliche Bewegung ausgedehnt.

c) Willkürliche Bewegung. Die Versuchsperson hatte die Aufgabe, auf einem Stuhl sitzend mit dem ausgetreckten Arm einen Hand-

1) A. V. Hill, Journal of Physiology 1922, Bd. 56, S. 19.

griff zu fassen und in einer etwa horizontalen Bewegung an sich zu ziehen. Vom Handgriff geht eine mit Gewicht beschwerte Schnur über ein Rad. Die Bewegung des Rades wird auf einen Schreibhebel übertragen. Eine besondere Einrichtung sorgt für das Angreifen einer Zusatzlast von 1–2 kg etwa von der Mitte des Gesamtweges an. Das Verfahren war insofern unwissentlich, als die Versuchsperson, abgesehen von ihrer allgemeinen Aufgabe, den Griff an sich zu ziehen, weder die Größe noch den Zeitpunkt der einsetzenden Mehrbelastung kannte. Nach der Beugung wurde eine Streckung vollzogen und diese Gesamtbewegung wurde mehrmals wiederholt.

Auch das Kurvenbild der durch Zusatzgewichte gestörten Willkürbewegung zeigt den allgemeinen Typus, den wir von der Untersuchung

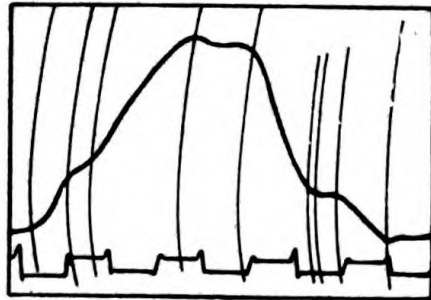


Fig. 6.

Armbeugung beim Normalen.
Störendes Gewicht 2000 g. $\frac{1}{2}$ Sek.

der Reflexbewegungen kennen: der Kurvenanstieg wird durch das Zusatzgewicht einen Augenblick verlangsamt und steigt alsdann mit der vorherigen Geschwindigkeit wieder an und weiter bis zum Kurvengipfel (Fig. 6). Des näheren sind die Zeitverhältnisse folgende: Die Gesamtbewegung, Beugung und Streckung dauerte 2–4 Sek.; dies ist eine Geschwindigkeit der Wahl, denn besondere Vorschriften

wurden in der Regel nicht gegeben. Diese Zeit verteilt sich zu etwa gleichen Teilen auf die Beugung und die Streckung. Der Zeitabschnitt von der durch das Zusatzgewicht bewirkten Störung der Kurve bis zur Wiederherstellung ihrer ursprünglichen Steilheit beträgt je nach der Größe der Zusatzgewichte 0,1–0,25 Sekunden. Bei der Streckung erfolgt an demselben Ort statt der Belastung die Entlastung. Hier ergibt sich eine kurzdauernde Geschwindigkeitszunahme, also ein Steilerwerden der Kurve, und auch hier tritt alsbald ein Ausgleich, die Wiederherstellung der vorherigen Geschwindigkeit, ein. Auch dieser Ausgleichsvorgang beansprucht 0,1–0,3 Sekunden.

Wir finden also auch bei der Willkürbewegung eine selbsttätige Regulierung der Bewegung auf Erhaltung der Geschwindigkeit (und damit der Bewegungsgröße des Armes), die sich herstellt ganz ohne einen besonderen Auftrag oder psychologisch repräsentierten Bewegungsplan. Alle Versuchspersonen verhalten sich in dieser Hinsicht ganz gleich.

Es wurden auch eine Anzahl von pathologischen Fällen untersucht, und zwar wählten wir Kranke, welche an Paralysis agitans oder an dem ihr so verwandten nach Encephalitis epidemica jetzt allgemein bekannten Zustand litten: Kranke mit hochgradiger Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung und mit bei passiver Bewegung nachweisbarer Rigidität des Armes. Die Gesamtdauer der Bewegung war nun bei diesen Kranken nur ganz wenig erhöht; sie betrug bei fünf derartigen Patienten zwischen 2,5 und 4,8 Sekunden. Dies stimmt mit unserer allgemein gemachten Erfahrung überein, daß die Fähigkeit zu beliebig raschen Bewegungen auf besondere Aufforderung bei dem geschilderten Syndrom häufig erhalten ist.

Dagegen war die Zeit, welche bei der Störung der Bewegung durch ein Zusatzgewicht zur Wiederherstellung der Bewegungsgröße vergeht, bei diesen Kranken sehr merklich erhöht, nämlich auf 0,2 bis 0,69 Sekunden, mithin auf den mehr als doppelten Betrag. Also der in der Kurve auftretende Stör-

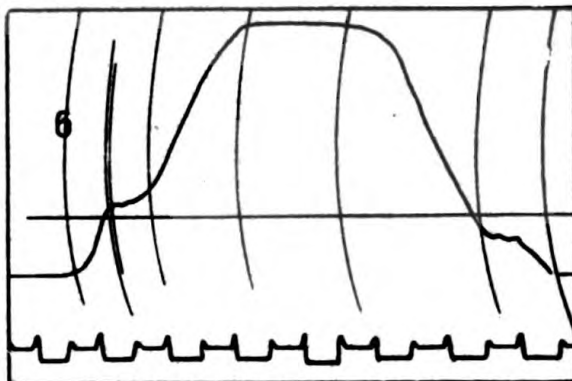


Fig. 7.

Armbeugung bei einem Fall von Rigor und Bewegungsarmut nach Encephalitis epidem. Störendes Gewicht 2000 g. $\frac{1}{2}$ Sek.

ungsknick war ein breiterer; aber auch hier kehrt die Kurve zu ihrer ersten Steilheit alsbald zurück (Fig. 7).

Die mitgeteilten Beobachtungen sind leicht zu verallgemeinern und die Verallgemeinerung zeigt ihre biologische Bedeutung.

Jede unserer motorischen Handlungen ist aufzufassen als eine Bewegungsfigur bestimmter Punkte unseres Körpers. Diese Figur kommt zustande durch einen Komplex von Muskelkontraktionen von bestimmter Kraft, Geschwindigkeit, Dauer und Reihenfolge. Keiner dieser Faktoren darf sich ändern, soll die Figur überhaupt zustande kommen. Es genügt also beispielsweise nicht, daß die Arbeit eines Muskels dieselbe bleibe, wobei die Faktoren dieser Arbeit — Kraft und Weg — beliebig variieren könnten. Die energetische Betrachtungsweise genügt nicht. Wir können uns nun die Durchführung der Bewegungsfigur vorstellen als Ergebnis eines Gleichgewichts zwischen den Kräften,

welche die Muskeln entwickeln, und den äußeren Kräften, welche aus der Umwelt (in Form von Widerständen, Schwere) gegen sie einwirken. Man kann sich jede einzelne Muskelbewegung vorstellen als eine durch äußere Kräfte gestörte Kontraktion. Auf jede Störung erfolgt aber auch eine Reaktion — eine Veränderung der Kontraktion usw. Bekanntlich besitzt schon der isolierte Muskel die Eigenschaft, auf eine Belastungszunahme (auch noch, nachdem die Verkürzung schon begonnen hat) mit vermehrtem Energieumsatz zu antworten. Diese Eigenschaft erscheint durch die hier beschriebene reflektorische Reaktion erheblich erweitert und vervollkommenet. Unsere Versuche sind daher aufzufassen als besonders sinnfällige Beispiele einer ohne Zweifel bei allen Bewegungen wirksamen Einrichtung; unsere im Organismus ja jederzeit gegen Widerstände arbeitenden Muskeln kontrahieren sich vermöge dieser Einrichtung so, daß „trotz“ oder besser gegen diese Widerstände eine bestimmte Bewegungsfigur entsteht. Durch die hohe, von Hoffmann gefundene Unterschiedsempfindlichkeit, die Kürze der Reflexzeit und die hier beschriebene quantitative Erhaltung der Geschwindigkeit bzw. Bewegungsgröße ist die Durchführung der Figur mit nur sehr geringen Entstellungen garantiert. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß schon die geometrische Figur nicht zustande käme, wenn nicht auch die Geschwindigkeit, mit der jeder Muskel sich verkürzt, bestimmt wäre. Denn nur eine proportionale Tempoänderung aller beteiligten Muskeln wird die Figur nicht stören. Aber auch die Geschwindigkeit, mit der die Gesamtfigur entsteht, wird durch die beschriebene Einrichtung, durch das Hilfsmittel von Reflexen also, gegen die äußeren Kräfte erhalten.

Damit ist nicht behauptet, daß das Spiel dieser Reflexe genüge, eine Bewegungsfigur gegen variierende Außenkräfte gleichmäßig zu erhalten. Es wird nicht behauptet, daß damit das Problem der Regulation gelöst oder auch nur prinzipiell gefördert sei. Im Sinne der Erörterung im Eingang dieser Arbeit soll vielmehr nur gezeigt werden, wie Reflexe wirken können, wenn eine Gesamthandlung zur Ausführung kommt; es zeigt sich hieraus, daß der gesetzmäßige reflektorische Vorgang eben um seiner Gesetzmäßigkeit willen ein zweckmäßiges Mittel in der Durchführung eines Bewegungsvorganges werden kann. Auf die Bedingung der Gesamthandlung als eines Ganzen ist damit noch nicht eingegangen worden. Zur Erforschung dieses Problems ist auch der Begriff der Regulation völlig ungeeignet.

Zum Gesetz der Lähmungstypen.

**Kurze Schlußbemerkung zur Erwiderung von O. Schwab
in Bd. 73, S. 369.**

Von

Siegmund Auerbach (Frankfurt a. M.).

Aus den Ausführungen Schwabs ersehe ich zu meinem Bedauern, daß er auf die wichtigsten meiner Einwände gar nicht eingeht, so z. B. auf den, daß er die Beuger am Oberschenkel mit den Plantarflexoren des Fußes bezüglich ihrer Widerstandsfähigkeit vergleicht. Er begreift offenbar nicht, daß in dieser Beziehung klinisch nur Muskeln und Muskelgruppen an denselben Gliedabschnitten, z. B. die Strecker und Beuger des Unterschenkels, die Dorsal- und Plantarflexoren des Fußes usw. vergleichbar sind. Es sind dies Muskeln von nahezu gleicher Länge, deren Kraft sich — abgesehen von einigen feineren, von uns zu vernachlässigenden anatomisch-physiologischen Eigentümlichkeiten (Art der Fiederung und ähnliches) — nur durch die Größe ihres Gesamtfaserquerschnitts unterscheidet. Hätte er das bedacht und hätte er meine Erörterungen auf S. 152/153 meiner ersten Arbeit in den Volkmannschen Heften gründlicher studiert, dann hätte er sich auch die komisch anmutende Belehrung S. 369/370 ersparen können. — Ebensowenig geht er auf die von mir angeführten Erfahrungstatsachen ein, die im krassen Widerspruch stehen zu den Behauptungen W. G. Langes, dessen ganz unbegründete Einteilung in Kraft- und Dauermuskeln er sich zu eigen macht.

Ich muß es deshalb ablehnen, mich mit Sch. in weitere Erörterungen einzulassen. Ich kann dies um so eher, als ich glaube, daß die Leser dieser Zeitschrift sich auch ohnedies auf Grund meiner Arbeiten ein Urteil über das von mir aufgestellte Gesetz der Lähmungstypen bilden können.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.
Berlin 1922, Julius Springer.

Band 76, Heft 1 u. 2.

(Festschrift zum 70. Geburtstag von Prof. Dr. Arnold Pick in Prag.). — Widmung. — **Bild und Gedanke.** Von R. Allers (Wien). — **Zur Frage nach der Wahrnehmung der Schallrichtung.** Von R. Allers und O. Bénesi (Wien). Es gibt auch eine monotische, von der Beteiligung des verschlossenen Ohres unabhängige Lokalisation der Schallempfindungen, sie ist aber ungenauer, als die dichotische Lokalisation. Alle bisherigen Theorien zur Erklärung der akustischen Lokalisation sind unzureichend. Die Frage ist noch durchaus ungelöst. — **Der periphere und zentrale Vestibularapparat bei der multiplen Sklerose.** Von B. Fischer (Prag). Eingehende klinische Studien über den Nystagmus, das Vorbeizeigen, über die Körperschwankungen, Schwindelerscheinungen, über den kalorischen Nystagmus u. a. bei der Sclerosis multiplex. — **Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren.** Von O. Fischer (Prag). Reichhaltige Kasuistik mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie (günstige Einwirkungen, besonders auch durch die Liquor-Veränderungen erwiesen), des Vorkommens von Tumorzellen im Liquor, der Anordnung der sensiblen Fasern im Seitenstrang, die Bedeutung des Fehlens der unteren Bauchdeckenreflexe u. a. — **Zur Frage des cerebralen und des „halbseitigen“ Fiebers.** Von O. Fischer (Prag). Beobachtungen über Temperatursteigerungen bei paralytischen Anfällen und über die Unterschiede der Temperatur in beiden Körperhälften bei Gehirnkrankheiten. — **Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfelappens.** Von G. Herrmann (Prag). Zuerst amnestische Aphasie, dann Paraphasie und erst später Worttaubheit. Daneben die allgemeinen Tumorsymptome. — **Über das Vorkommen abnormer regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarks.** Von E. Hirsch (Prag). Bestätigung früherer Befunde von Fickler u. a. — **Das Problem der progressiven Paralyse.** Von F. Jahnel (Frankfurt a. M.). Lehrreiche Erörterung der Paralysefrage auf Grund der neueren Spirochätenforschung. J. betont, wie wenig wir noch wissen! — **Die Hämolysereaktion des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Frühsyphilis.** Von V. Kafka (Hamburg). Die Reaktion kann schon im Primärstadium der Lues auftreten, noch vor der WaR. Ebenso tritt sie bei Lues II und III in 10–13 % der Fälle auf. Bei Lues latens ist sie sehr selten. — **Geschlechtliche Hörigkeit des Weibes als Verbrechensursache.** Von Dr. E. Kalmus (Prag). — **Über Wahnbildung.** Von Dr. Max

Löwy (Marienbad). — **Über presbyophrone Sprachstörungen.** Von Dr. I. Reinhold (Gräfenberg). Ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion auf Grund eingehender Studien über die Sprachstörung eines Dementen. — **Kritische Bemerkungen zur Frage einer spinalen spastischen Monoplegie.** Von Otto Sittig (Prag). Isolierte spastische Lähmungen einer Extremität bei Verletzungen des Rückenmarks führen zu der Frage nach der Anordnung der Py-Fasern im Seitenstrang. Die Frage ist noch nicht endgültig entschieden. — **Weiteres über kortikale Sensibilitätsstörungen.** Von Otto Sittig (Prag). Durch Reizung bestimmter Rindenstellen in der hinteren Zentralwindung lassen sich umschriebene Parästhesien an umschriebenen Körperstellen hervorrufen.

Band 76, Heft 3.

Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis. Von Dr. H. Pette (Hamburg). Die Entstehung der tabischen Amyotrophie ist noch nicht erklärt. Sicher besteht in den meisten Fällen eine Erkrankung der grauen Vordersäulen, deren Ursache aber noch nicht bekannt ist. — **Ästhesiometrische Messungen in der Psychiatrie.** Von Rolf Griesbach (Gießen). — **Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren.** Von U. Fleck (Hamburg). Da die Differentialdiagnose noch immer auf große Schwierigkeiten stößt, ist die Probelaminektomie in allen zweifelhaften Fällen berechtigt. — **Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik.** Von A. Homburger (Heidelberg). Interessanter Beitrag zum Verständnis der stammesgeschichtlichen Bedeutung der Reflexe. — **Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizelgens.** Von W. Riese (Frankfurt a. M.). Cerebellar bedingte Zeigefehler können vom Großhirn aus bei gesteigerter Aufmerksamkeit kompensiert werden. — **Trigeminusneuralgie und Alkoholinjektion.** Von Dr. A. Kluge (Budapest). Eine Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri bei schwerer Trigeminusneuralgie war von sehr traurigen Folgen begleitet: neuroparalytische Keratitis, Abducens- und Facialislähmung, Acusticus- und Vestibularisschädigung. Verwarnt demnach vor einer Wiederholung dieses Versuchs. — **Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter.** Von Karl Neuburger (München). Fall von multipler Sklerose bei einem 4½-jährigen Kinde mit genauem Sektionsbefund. Eingehende histologische Untersuchung. Im Rückenmark fanden sich ausgesprochene systematische Degenerationen in der PyB. Ref. glaubt daher, daß der Fall entschieden zugunsten der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose verwertet werden kann, zumal von irgendwelchen Krankheitserregern nichts gefunden werden konnte.

Band 76, Heft 4.

Hans Thoma und Anselm Feuerbach. Von Prof. W. Strohmayer (Jena). Individual-psychologische Betrachtungen im Anschluß an Kretschmers Lehre von den Temperamenten. — **Zur Auffassung der aphasischen Logorrhöe.** Das Symptom der Logorrhöe beobachtet man besonders zur Zeit der Rückbildung einer sensorischen Aphasie. Nach der initialen Hemmung findet eine starke Steigerung der Sprachimpulse statt, die bei dem noch fehlenden Wortverständnis nicht unterdrückt wird. Erst mit dem Eintritt der Wortver-

ständnisses hört die Logorrhöe auf. — **Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex.** Von A. Bostroem (Leipzig). Eingehende, lehrreiche Analyse der Bewegungsstörung bei Kranken mit dem Parkinson-Symptomenkomplex. Besonders auffallend ist der Ersatz von Hilfsbewegungen, die normalerweise automatisch eintreten, durch Willkürbewegungen. Diese beständige Inanspruchnahme der willkürlichen Motilität bewirkt eine gewisse Abtrennung der Kranken von ihrer Umgebung. Die Kranken führen ein von ihrer Umgebung mehr abgeschlossenes Dasein, das durch die Bewegungsarmut und fehlende Mimik noch verstärkt wird. — **Über den Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919.** Von Prof. Dr. J. Berze (Wien). — **Die periodischen Jahresschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burgholzli-Zürich 1900—1920.** Von Ed. Meier (Zürich). Die Aufnahmen weisen ein Maximum im Juli, einen Sommerhochstand, Frühlingsgipfel und Tiefstand im Winter auf. Die Ursachen dieser Periodizität sind mannigfacher Art, teils exogener, teils endogener Natur. Von den endogenen Faktoren legt Verf. das größte Gewicht auf die Schwankungen der sexuellen Erregtheit. — **Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica.** Von Z. Bychowski (Warschau). Besprechung der Schlafstörungen und ihrer Beziehungen zu den motorischen Störungen bei der Encephalitis epid. — **Paradoxe Kontraktion.** Von S. Goldflam (Warschau). G. rechnet die paradoxe Kontraktion nicht, wie Ref., zur Fixationsrigidität, sondern erklärt sie durch eine reaktive Kontraktion der gedehnten Fußextensoren beim Herabsinken des Fußes. — **Dehnungskontraktion der Antagonisten.** Von S. Goldflam (Warschau). Beim plötzlichen Aufhören des passiven Widerstandes gegen eine forcierte willkürliche Bewegung setzt sich diese unter normalen Verhältnissen sogleich weiter fort, während bei amycostatischen Kranken das betr. Glied meist in der zuletzt eingenommenen Stellung beharrt. G. sucht diese Erscheinung durch die veränderten Innervationsverhältnisse zu erklären. — **Bemerkungen zu Kafkas Arbeit über die Kolloidreaktionen des Liq. cerebrosp.** in Bd. 74 d. Z. Von R. Brandt und F. Mras (Wien).

Band 76, Heft 5.

Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. Von W. Weimann (Jena). Sehr eingehende pathologisch-histologische Untersuchungen. — **Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica.** Von Dr. K. Eskuchen (München-Schwabing). Die Untersuchungen ergaben oft Drucksteigerung mittleren Grades, Aussehen meist wasserklar, leichte Pleocytose von lymphocytärem Charakter, geringgradige Globulinvermehrung, WaR fast stets negativ, meist positive Gold-R., fast regelmäßig Zuckermehrung. Namentlich das viergliedrige Liquorsyndrom: Pleocytose, Globulinvermehrung, luische Goldkurve und Hyperglykose ist für die Enc. leth. diagnostisch in hohem Maße verwertbar. — **Zum Problem des „schizo-phrenen Reaktionstypus“** von W. Mayer-Groß (Heidelberg). — **Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes.** Von C. Mayer (Innsbruck). M. bespricht ausführlich die beiden genannten Erscheinungen, die er für echte Reflexe hält mit kortikaler Übertragungsstelle ohne jede Mitwirkung des Bewußtseins. — **Über die Abhängigkeit der Inkubationszeit der Tabes vom Alter und von der Behandlung.**

Von P. Matzdorff und H. Eckhardt (Hamburg-St. Georg). Die Inkubationszeit ist im allgemeinen um so kürzer, je älter der Pat. zur Zeit der Infektion war. Eine Beeinflussung der Länge der Inkubationszeit durch die Behandlung mit Quecksilber oder durch Salvarsan ließ sich bisher nicht feststellen. — **Tierbluteinspritzungen bei Psychosen.** Von E. v. Klebelsberg (Hall-Tirol). Verf. hat bei 39 Schizophrenen, 9 Paralysen, 11 Epileptikern, 9 Manisch-Depressiven, 2 Senil-Dementen und 2 Idioten Rinderblut-Transfusionen ausgeführt. Genaue Schilderungen des Beobachteten. Zuweilen schienen günstige Einflüsse vorhanden zu sein. — **Über anatomische Veränderungen bei postencephalitischen Parkinsonismus.** Von K. Goldstein (Frankfurt a. M.). Die stärksten Veränderungen fanden sich stets in der Substantia nigra. A. Strümpell-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Springers Verlag, Berlin 1922.

Band 26, 2. Heft 1922.

Schultze, Ernst: **Der Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche 1919 vom Standpunkte des Psychiaters.** Weiterer Ausbau der Schutzaufsicht; die Zulassung der Anordnung einer nur bedingten Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt oder einer nur bedingten Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt, selbstverständlich unter den entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen; Ausschaltung der Polizeibehörde bei der Entscheidung über die Entlassung, überhaupt bei allen die Verwahrung betreffenden Entscheidungen, da die Polizeibehörde nur das Exekutivorgan richterlicher Behörden sein soll; Schaffung eines Sicherungsverfahrens, dessen Handhabung einer auch für die nichtkriminellen Insassen von Irrenanstalten zuständigen Sicherungsbehörde übertragen wird, und damit eine in prozessualer Hinsicht einheitliche Regelung des Schutzes gegen widerrechtliche Anstaltsunterbringung, des individuellen Rechtsschutzes, Nichtanrechnung der in den Anstalten zugebrachten Zeit auf die Probezeit bei bedingter Strafaussetzung; Einführung einer grundsätzlich nur vorläufigen oder bedingten Entlassung aus den Anstalten nach Beschaffung von Unterkunft und Arbeitsgelegenheit mit Stellung des Entlassenen unter Schutzaufsicht für die Dauer der Bewährungsfrist; möglichst progressive Gestaltung der Verwahrung, also allmähliche Gewöhnung an die Freiheit durch entsprechende Behandlung; weitestgehende Berücksichtigung des ärztlichen Charakters aller einschlägigen Fragen durch die Forderung einer ärztlichen (psychiatrischen) Begutachtung; Errichtung besonderer Anstalten für die Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen; erhebliche Erweiterung der Zulässigkeit, Trunksüchtige in Trinkerheilanstalten unterzubringen; Beseitigung der zweijährigen Höchstfrist der Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt, die zeitlich unbegrenzt sein muß; schließlich Verzicht auf das Wirtshausverbot, oder falls, es doch beibehalten wird, entsprechende Änderungen.

Merguet, Breslau: **Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Bewegungsstörung.** Ein 62 jähriger Mann fällt einer 8—9 stündigen Leuchtgas-

einwirkung zum Opfer. Nach 14—18 Stunden hellt sich die Bewußtseinstörung rasch auf. Entlassung. Nach einem freien Intervall von 22 Tagen schlagartig Verwirrtheit, Unsauberkeit, stuporöses Bild, lebhafte Patellarreflexe, später sich steigernde motorische Unruhe mit choreiformen Extremitätenbewegungen Exitus. Sektion: Allgemeine kapilläre Hyperämie. Massenhafte kleine Blutungen in der Rinde, Marksubstanz, den Stammganglien, besonders stark sind Thalamus und Linsenkern befallen, Frontalhirn fast frei. Keine Erweichungsherde.

E. Meyer, Königsberg i. Pr.: **Zur Kenntnis der Carcinometastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute.** (Mit 10 Abb.) Hinweis auf die Schwierigkeiten der Diagnose. In viel Fällen erscheint der auffallende Wechsel in der Intensität der körperlichen und psychischen Störungen charakteristisch. Weigeldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Band 52, Heft 2 (August 1922).

A. Pick, Prag: **Bemerkungen zur Lehre von den Halluzinationen.** (Mit 1 Abb.). Angesichts der zusammengetragenen Beobachtungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß, ebenso wie bei echten Halluzinationen, auch bei Anschauungsbildern der Simultankontrast vorkommt. Die beiden aufgeführten Beobachtungen führen den Nachweis, daß der Erscheinung der optischen Halluzination parallel ganz bestimmte Vorgänge in bestimmten Schichten der Schinde ablaufen.

E. Stransky, Wien: **Über Neuritis levissima. Ein Beitrag zur Kenntnis der pseudoneurotischen Zustandsbilder.** Wir haben als Psychiater gelernt, das Reich des rein Neurotischen mehr und mehr einzuengen, haben viele Neurasthenien als Pseudoneurasthenien erkannt, weil sie eigentlich Schizophrenien, Zyklotyphien und Entartungszustände sind; wir haben als Neurologen uns gewöhnt, eine Reihe „funktionell“ anmutender Symptombilder organisch zu verstehen, so etwa die Migräne oder die Neuralgien, allerneuestens z. B. die in der jetzigen Epidemie so häufigen postgrippalen neuralgiformen (aber nur selten echt neuralgisch lokalisierbaren) Schmerzen, die trotz des „neurasthenischen“ Bildes, wie es solche Kranke darbieten, wahrscheinlich toxisch-infektiöser Schädigung sensibler Nerven ihren Ursprung danken; und wir lernen an der Hand der heute hier mitgeteilten pseudoneurasthenischen Fälle von „Neuritis levissima“ das Gebiet des funktionell Nervösen wiederum ein weiteres, und zwar ebenso von der neurologischen Seite her einengen. Wir werden natürlich die Existenz der echten Neurosen ganz gewiß nicht aus der Welt schaffen wollen; aber je genauer wir psychiatrisch wie somatisch untersuchen, um so begrenzter wird ihr Reich werden, desto exakter aber das echt Neurotische zu definieren sein.

Walter und Genzel, Rostock-Gelsheim: **Untersuchungen über den Kreatin-
stoffwechsel bei hypertonen Muskelzuständen, im besonderen bei Paralysis
sgitans.** Nach sehr umfangreichen Versuchen und kritischer Prüfung der Resultate unter Berücksichtigung der Literatur kommen die Autoren zu einer negativen

Beantwortung der Frage bezüglich erhöhter Kreatinin-Ausscheidung bei hypertensischen Zuständen. Zwei Fehlerquellen sind nach Urteil der Autoren noch nicht berücksichtigt: a) Kreatinin-Werte aus der Zeit vor der Erkrankung fehlen, b) Erhöhte Kreatininbildung im Muskel braucht nicht unter allen Umständen ihren Ausdruck in einer vermehrten Kreatin- oder Kreatininausscheidung durch den Harn zu finden, da auch eine Retention im Muskel, Blut usw. stattfinden kann.

Haenisch, Gießen: **Zur Biologie der Krampfkrankheiten.** Mit der „morphologischen Eigenschaftsanalyse“ können wir Rückschlüsse auf die besondere Art einer Störung in der innersekretorischen Korrelation machen. Dabei sieht H. Fischer in den innersekretorischen Organen Konstitutionsträger des Organismus. Auch in den angeführten Fällen handelt es sich um Konstitutionsanomalien, nämlich um eine besondere Form konstitutioneller Krampfkrankheit, die als Affektepilepsie (Bratz) oder besser als Affektkrampf (Fischer) zu bezeichnen ist. Es tritt also hier der Krampf als eine besondere Ausdrucksform auf dem Gebiet der Motilität unter gleichzeitiger Anwesenheit charakteristischer morphologischer Besonderheiten bei einer asozialen Charakteranlage auf.

Sternberg, Berlin: **Neue Gesichtspunkte aus der Mechanik für die Elementaranalyse des Koordinationsmechanismus.**

Band 52, Heft 3 (September 1922).

Cassirer und Lewy, Berlin: **Ein Beitrag zur metastatischen Myelitis.** (Mit 9 Abb.) Bei einem 21jährigen Mann entwickelt sich im Anschluß an ein rechtzeitig inzidiertes Furunkel am Arm eine Panophthalmie und Querschnittsmyelitis, die in 14 Tagen zum Tode führt. Befund: Nierenabszeß, Pleuritis, Querschnittsmyelitis von nekrotisierendem Typ in D₁₀, exsudativ und proliferativ in D₁. Die Befunde am Rückenmark decken sich vollkommen mit den von Lotmar bei experimenteller Dysenterietoxinmyelitis erhobenen. Es wird auf die Seltenheit eitriger Prozesse im Rückenmark im Gegensatz zum Gehirn hingewiesen.

Seelert, Berlin: **Mischung paranoischer mit depressiven Symptomen bei Psychosen des höheren Alters.**

Segall, Wien: **Ein Beitrag zur Pathologie des Corpus Luysi.** Die Blutung in das Corpus Luysi war in einem Fall auf Grund von Auflockerung der Konjunktiven, starker Tränensekretion, andauernder starker Schweißsekretion, andauerndem heftigem Würgen und Erbrechen, Temperaturdifferenz zwischen links und rechts diagnostiziert worden und wurde bei der Sektion bestätigt.

P. Loewy, Wien: **Der vegetative Anfall.** Bei einer großen Anzahl Neurosen mit vegetativen Störungen traten die Erscheinungen anfallsweise auf. Die vegetativen Anfälle ließen sich einteilen in: physiovegetative, psychovegetative und hysterovegetative. In manchen Fällen zeigte sich nahe Verwandtschaft zur Epilepsie. Unter die vegetativen Anfälle rechnet Verf. manche Fälle von Migräne, Anfall der Herzneurosen, die Angina pectoris vasomotoria, den Pseudo-Ménière usw. Die Phobien sind vielleicht als psychisches Äquivalent des vegetativen Anfalls aufzufassen. Die Auffassung des Verf. über die vegetative Genese der vegetativen Anfälle läßt sich durch die neuen hautmikroskopischen Befunde von Parrisius stützen.

Stransky, Wien: **Beitrag zur Echopraxie.** Eigenanamnese und Selbstbeobachtung eines seelischen Ausnahmezustandes in Schlaftrunkenheit.

W. Weigoldt-Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich 1922.

Band 11, Heft 1, 1922.

1. Boven, Lausanne: **Betrachtungen über die Aufmerksamkeit in der Psychopathologie.** (Französisch.)

2. Muralt, Zürich: **Zur Frage der Traumdeutung.** Nur die fortwährende, bewußtkritische Einstellung zu unseren Methoden, wie zu unseren Resultaten, die wir beständig an der Welt der Tatsachen verifizieren müssen, kann der Traumdeutung den Rang einer wissenschaftlichen Methode sichern.

3. Naville, Genf: **Allgemeine Übersicht über die klinischen Folgeerscheinungen der neuen Epidemie der Encephalitis lethargica.** (Französisch.) Einteilung in: Häufige und seltene Folgezustände, Parkinsonien, Schmerzen, unwillkürliche Bewegungen, geistige Störungen und Spättodesfälle.

4. Terni, Turin: **Über die Betheiligung des autonomen Nervensystems an der Innervation der willkürlichen Muskeln.** (Mit 2 Tafeln und 7 Abb. Italienisch.)

5. Alrutz, Upsala: **Über eine neue Art von Ausstrahlung des menschlichen Organismus.** (Mit 9 Abb. Französisch.)

6. Pines, Petersburg: **Zur Lehre von der diffusen reaktiven Gliombildung.** (Fortsetzung und Schluß aus Bd. 10, 2.) Verf. nimmt eine individuelle Anlage zur gesteigerten Gliawucherung an. Als die Wucherung veranlassendes, auslösendes und beständig unterhaltendes Moment sieht Verf. die Reizwirkung des primären Duraltumors an und faßt in diesem Sinne die diffuse Gliombildung als reaktive auf.

7. C. v. Monakow, Zürich: **Betrachtungen über Gefühl und Sprache.**

W. Weigoldt-Leipzig.

Rivista sperimentale di Freniatria.

Diretta dal Prof. G. Guicciardi. Segretarie della Redazione Dott. E. Riva: Prof. G. Pighini — U. Cerletti Edita a. Reggio — Emilia. Convegno della Società. Freniatria Italiana. Genova. — November 1920.

1. Tema generale.

Referent: Dott. Francesco Bonfiglio: **L'anatomia patologica Della psicosi dell'età senile.** Schon früher unterschieden die Histopathologen 2 Gruppen, 1. die allgemeine Arteriosklerose der Gehirngefäße, und 2. die Dementia senilis. Die erstere zeigt mehr oder weniger größere oder kleinere alterierte Herde, in denen degenerativ-produktive Veränderungen in den nervösen Elementen abwechseln. Die Demenz zeigt mehr diffuse Veränderungen auch hier destruktive, z. B. an den großen Fibrillen und proliferative (Placche senile, Fischer), die wohl

einen gemeinsamen Ursprung haben. Gefäßveränderungen sind hier erst die Folge der Zerstörungen. Die histologischen Veränderungen sind besonders im Hirnmantel, meist im Frontalhirn und im Ammonshorn, bei der atypischen Demenz (Alzheimer-Perusini) sind die Herde mehr im Temporallappen. Ob die Veränderungen durch die allgemeine senile Involution oder durch einen pathologischen Prozeß an sich hervorgerufen werden, ist nicht zu unterscheiden, da man auch die gleichen Veränderungen bei alten Leuten, die normal sind, findet. So gibt es bei der Demenz, wie bei der Arteriosklerose Gruppen, die deutliche histologische Veränderungen, und andere, die gar keine zeigen.

Prof. Agostino Ganelli: **Psicologia e psichiatria e i loro rapporti** (die gegenseitigen Beziehungen der Psychologie und Psychiatrie).

Ugo Cerletti: **Stigma ed estensione della sifilide ereditaria**. Referat: Untersuchungen an den besuchtesten Polikliniken mit Fragetafeln: Die Verbreitung der hereditären Lues ist viel größer als man glaubt. Bei der II. und III. Generation fand man keinen Fall von erworbener Lues. Erscheinungen sind in der Hälfte bei Erwachsenen Lues tarda. WaR. ist bis zur III. Generation positiv. Neben der Häufigkeit der Aborte finden sich häufig Zwillinge in der Nachfolge, ebenso auch große Kindersterblichkeit und Präsenilität. Eine rationelle Therapie bei der hereditären Lues ist angebracht, ebenso wie bei der erworbenen Lues.

Dr. Edvardo Weiß (Triest): **Alcuni concetti fondamentali della Psicoanalisi**.

Dr. Gerolamo Cuneo (Genua): **Ricerche biochimiche e biologiche sulla patogenesi dell' epilepsia**. Es liegt eine Störung der Alkaliumwandlung beim Epileptiker vor, die in der Leber und in anderen Organen sitzt. Die Organsalze können keine genügende Umwandlung erleiden, so treten sie in den Kreislauf. Dies ruft eine Zerstörung der Kernsubstanz hervor, Nukleoproteide entstehen und so Albumosen, die beim Kreisen im Blute einen epileptischen Anfall hervorrufen. Weitere Nachforschungen müssen angestellt werden, ob eine anti-albumose Therapie hilft.

Prof. Gasbarrini u. Guido Sala: **Ulteriori osservazioni sui postumi della cosiddetta „encefalite letargica“ con particolare riguardo alle sindromi parkinsoniane** (Die jüngsten Beobachtungen der Folgezustände bei Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung des Parkinsonsyndroms.) 12 Beobachtungen, die nach Encephalitis zum Teil vollständig das Bild des Parkinsonsyndroms in klassischer Form zeigen (Paralysis agitans). Die Störung muß in einer Läsion des extrapyramidalen Systems im Pallidumsystem (Hunt) gesucht werden. Therapie: Verfasser hat kein Mittel gefunden, weder bei Tätigkeit noch bei Beruhigungsmitteln, daß eine Änderung des Krankheitsbildes hervorrief.

A. Tamburni (Modena): **L'elleboro e la valeriana nella cura della nevrosi**. (Nießwurz (Veratrin) + Baldrian in der Therapie der Nervösen.) Ein neues Mittel unter dem Namen „Eroal“ (von Dr. Mattioli vorgeschlagen) vereinigt die Wirkung des Veratrins und des Baldrians. Es ist ein gutes Mittel bei den verschiedenen funktionellen Nervenerkrankungen; auch dauernd wirkend.

Dr. Pilotti: **Sulla presenza di corpi ialini nel protoplasma delle cellule nervose del Midollo spinale in un caso di Policlonia**. Die motorische Störung wurde hier durch eine toxische Läsion der nervösen Substanz der Vorderhörner des

Rückenmarks hervorgerufen. Die Jalinischen Körper sind Degenerationsprodukte der nervösen Zelle.

Feruccio Guidi (Padua): **Sulle atassie ereditarie a carattere familiare.** Genealogie: 2 Familiengruppen, von denen 6 Fälle die Friedreichsche Ataxie zeigen. Bei der 1. Familie von 7 Söhnen ist der erste und vierte erkrankt. Bei der 2. Familie herrscht Pellagra, es waren 9 Kinder; 6 leben, die ersten 3 sind erkrankt, und dann wiederum das vorletzte Kind. Es bestehen Übergänge sowohl klinisch wie anatomisch-pathologisch zwischen der Friedreichschen und cerebellaren (Pierre-Marie) Ataxie. Diese Gruppen sind nur Extreme in der Kette der Übergänge, je nach der Verteilung der Herde im spino-cerebellaren System, seinen Zentren und seinen zu- und abführenden Bahnen.

Dr. Bertolani: **Sindrome adiposo-ipofisaria consecutiva ad encefalite epidemica.** 2 klinisch beobachtete Fälle: 1. Encephalitis 1920, danach Fettzunahme 21 kg, daneben Poliurie; 2. Encephalitis 1920 Mai, Zunahme 16 kg, keine Poliurie, keine Glykosurie.

„Annali di Nevrologia“

diretti dal Prof. L. Bianchi, Napoli. Redattore: V. Bianchi.

Prof. L. Bianchi: **Contributo clinico alla Dottrina dell' afasia.** 2 beobachtete Fälle, bei dem ersten wird im besondern auf die Fähigkeit zu singen und im 2. Fall auf die psychische Einstellung bei einem sensorischen Aphasischen geachtet. Die primitiven Volksgesänge können keine differenzierte Lokalisation haben in der linken Hemisphäre, sondern in beiden Hemisphären. Nur die gelernte Musik und der studierte Gesang muß auf die linke Seite lokalisiert werden. Da bei der Zerstörung der linken Hemisphäre mit vollständiger Aphasie die Fähigkeit, Volksgesänge zu singen, durch die rechte Hemisphäre erhalten bleibt. In der Psyche der Aphasischen findet sich eine leichte Inferiorität (keine Störung im Affektleben) die größeren logischen Zusammenhänge fehlen wie bei einem Kinde. Das Fehlen der organischen Harmonie des ganzen Gehirns ruft die Demenz hervor.

Anno XXXIX. Fasc. I. 1922.

Prof. Rossi (Mailand): **Demenza afasica (Malattia di L. Bianchi).** Da das Gedächtnisvermögen der akustischen Wortbilder besonders geschädigt und gleichzeitig daraus resultierende Störung der Intelligenz besteht, so muß bei dem angeführten Fall eine zirkumskripte Läsion vorwiegend im Lobus temporalis, daneben im Parietal und eine Mitbeteiligung des Gyrus tempor. sup., der Insel und der Basis der benachbarten Windungen angenommen werden.

Dr. Grimaldi: **Rivista sintetica: Spirochaeta pallida e Paralise progressiva.**

Dr. Biele-Leipzig.

Druck von August Pries in Leipzig

produkte

umigian.

e Ataxie

akt. Bei

sind er-

se sowohl

nd cere-

er Kette

System.

ncefalite

h Fet-

16 kg.

i.

chtete

nd im

ischen

sation

ir die

lisiert

idiger

phäre

ferio-

länge

nzen

das

und

dem

alis,

nsel

iva.

?

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

~~FEB 21 1966~~

AUG 10 1964

INTERLIBRARY LOAN

7 DAYS AFTER RECEIPT

Ch-Davis

RETURNED

AUG 20 1964

1m-2,26